ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.r-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur de pathologie externe à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

1881. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, tome 6.)

147[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1881

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JANVIER 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE SUR LES ALCALOÏDES MYDRIATIQUES

Par le professeur J. REGNAULD et le Dr VALMONT.

Le présent travail n'est, à proprement parler, qu'un fragment détaché du mémoire que nous nous proposons de publier lorsque des essais entrepris depuis plusieurs mois seront terminés. Nous aurions certainement su attendre ce complément expérimental, si des communications récentes (1) ne nous avaient décidés à exposer ceux de nos résultats qui peuvent dès à présent offrir un intérêt pratique. Notre but sera atteint si la lecture de cette note met les cliniciens en garde contre l'adoption hâtive de substances incomplètement étudiées et d'autant plus dangereuses à manier qu'elles se prêtent à des substitutions inconscientes ou volontaires, puisqu'une d'elles, ainsi qu'on le verra bientôt, peut porter jusqu'à trois noms différents.

Que le physiologiste dans son laboratoire accueille les nouveautés hasardeuses, qu'il les scrute et en fasse l'objet de ses investigations, rien de mieux : la science ne peut que profiter de cette information préalable, de cette sorte de juridiction au premier degré. Tout autre est la question quand il s'agit d'introduire une matière toxique dans le domaine de la thérapeutique, ou de substituer à un médicament connu un agent de même nature, mais dont l'intensité d'action est, par simple hypothèse, réputée plus grande ou plus faible.

(1) Société médicale des hôpitaux, Paris, 1880.

Nous comprenons qu'on use d'indulgence pour les inutilités de nos formulaires quand leur inertie appelle le sourire ; mais ne devrait-on pas bannir sévèrement celles qui constituent pour le malade un vrai danger, et pour le médecin un perpétuel sujet d'appréhensions?

Ces réflexions s'appliquent à un assez grand nombre de principes immédiats, elles conviennent particulièrement aux alcaloïdes que certains praticiens ne craignent pas, sans informations suffisantes, de substituer à l'atropine. Cette dernière est à leur disposition depuis près de cinquante ans : c'est une substance parfaitement définie, facile à préparer, douée de la faculté précieuse de cristalliser magnifiquement, connue au point de vue chimique, dans ses propriétés les plus intimes, étudiée sous le rapport physiologique, thérapeutique et toxicologique avec la plus scrupuleuse attention. Pourquoi délaisser une si précieuse matière et opter pour des principes congénères inconnus dans leur constitution, souvent impurs, et dont le seul mérite est une similitude qui les classe au rang inférieur de succédanés.

Nous nous laissons trop aisément entraîner à prescrire des matières nouvelles, que ceux qui les isolent ont une tendance excusable, mais presque invincible, à vanter au delà de la juste limite, et qu'ils préconisent souvent au détriment d'agents thérapeutiques similaires dont l'unique défaut est d'avoir à leur actif la sanction d'une longue expérimentation clinique.

Sans entrer ici dans des détails trop techniques sur les alcaloïdes des Solanées, nous espérons justifier amplement les propositions que nous venons d'énoncer.

Ainsi que le démontrent les progrès modernes de la matière médicale, c'est en s'exerçant d'abord sur les végétaux doués de qualités toxiques ou médicinales prononcées que l'analyse a porté ses premiers coups, et fait ses plus riches moissons. La chimie a tenté sur les Solanées vénéneuses les essais qui avaient si heureusement réussi pour l'opium, le quinquina, la noix vomique.

La nicotine et la solanine étant absolument dépourvues d'influence sur l'iris, nous n'aurons pas à nous en occuper.

Quant aux alcalis végétaux extraits de la belladone (*Atropa Belladona*), de la stramoine (*Datura Stramonium*), de la jusquiame (*Hyoscyamus niger*), ils sont doués au plus au point de la propriété d'amener la dilatation persistante du diaphragme irien, et ont reçu le nom d'alcaloïdes mydriatiques des Solanées.

Un chimiste allemand, Runge (1), frappé presque au moment de leur découverte, de la similitude de leurs caractères, les a confondus en un seul principe immédiat qu'il nomme *Koromegyn*. Pour nous conformer à l'usage et au texte des ouvrages de matière médicale les plus récents (2), nous passerons en revue l'*Atropine*, alcaloïde de la belladone, la *Daturine* et l'*Hyoscyamine*, alcaloïdes de la stramoine et de la jusquiame.

Les propriétés vénéneuses de la belladone et de quelques solanées indigènes ou importées d'Asie étaient certainement connues dans l'antiquité et le moyen âge, mais le rôle thérapeutique de cette plante paraît avoir été assez effacé, puisqu'il faut arriver jusqu'à Conrad Gesner (3) pour la trouver mentionnée à titre d'antispasmodique et d'antidysentérique. Les applications de la belladone et de son suc au traitement sédatif des tumeurs et ulcérations cancéreuses ont été empruntées à la tradition populaire par un grand nombre de médecins du XVIIe et du XVIIIe siècle (4). Quant à la découverte des propriétés mydriatiques de la belladone, bien que certains auteurs l'attribuent à Van Swieten (5), le célèbre élève de Boerhaave, elle nous paraît incontestablement due au naturaliste anglais Jean Ray ou Wray (Raius) (6). Reimar ou Reimarus, de Hambourg (7), a le premier conseillé l'usage de la belladone comme moyen préparatoire à l'opération de la cataracte. C'est acte de justice

(1) Dissertatio de novo methodo veneficum belladonæ, daturæ nec non hyoscyami explorandi (1824).

(2) Flückiger et Hanbury. Pharmacographia, 2e édit., 1879, p. 450 à p. 466.

(3) Epist., f. 34-36 (1555).

(4) Sprengel, trad. franc., t. V, p. 478.

(5) Commentaria (1771-1773).

(6) Historia plantarum, tabula I, p. 680 (1686).

(7) Bulletin de la Société philomatique (1797).

de rappeler en passant les titres un peu oubliés de J. Ray et de Reimarus.

Malgré un travail analytique de Vauquelin (1), et une étude de Brandes (2), on s'accorde à attribuer la découverte de l'alcaloïde de la belladone, l'*Atropine*, à Geiger, Hesse (3) et Mein (4) (1833). Les propriétés de la belladone sont, sans nulle exception, représentées par celles de ce principe immédiat, le plus important des alcaloïdes utilisés en thérapeutique, après la morphine et la quinine. Nous ne craignons pas d'affirmer que l'histoire chimique de l'atropine est une des plus complètes, grâce aux travaux des savants qui l'ont découverte et des modernes qui ont dévoilé la nature intime de sa constitution. Nous regrettons de ne pouvoir exposer dans ce recueil les intéressantes recherches de Kraut (5) et Lossen (6), sur le dédoublement de l'atropine en une base volatile (*Tropine*) et un acide nouveau (*acide Tropique*); principes l'un et l'autre dépourvus de toute action mydriatique.

Un chimiste distingué, M. Ladenburg (7), a été plus loin et, au moyen de procédés synthétiques, est parvenu à reconstituer une atropine artificielle, en faisant réagir dans des conditions scientifiquement déterminées la tropine sur l'acide tropique. Cette atropine de synthèse possède, suivant ce savant, l'ensemble des caractères chimiques, physiques, physiologiques et toxiques de l'atropine tirée de la belladone par nos procédés courants. Une fois engagé dans cette voie féconde, M. Ladenburg, se fondant sur la constitution moléculaire de l'acide tropique, s'est demandé s'il ne serait pas possible de créer des alcaloïdes nouveaux par la synthèse de la tropine avec des acides congénères de l'acide tropique. Ses efforts ont été couronnés de succès, et il a obtenu, à l'aide des *acides salicylique*,

(1) Ann. chim. et phys., t. LXXII, p. 53, 1re série.
(2) Annal. der Chem, t. I, p. 68.
(3) Annal. der Chem., t. VII, p. 269
(4) Annal. der Chem., t. VI, p. 67.
(5) Annalen der Chem. and Pharm., t. LII et LVII, nouvelle série.
(6) Même recueil, t. LV, nouvelle série.
(7) Berichte der deutschen, etc., t. XIII.

oxybenzoïque, *amygdalique*, *para-oxybenzoïque*, etc., des bases auxquelles, en raison de leur origine, il a donné le nom de *Tropéines*. Or, parmi ces tropéines, quelques-unes n'offrent aucune propriété physiologique intéressante ; d'autres, au contraire, sont douées, comme l'atropine, de propriétés mydriatiques. Il est en même une, l'*oxytoluitropéine*, nommée par son auteur *Homatropine*, en raison de son homologie avec l'atropine, qui serait, d'après M. Ladenburg, supérieure à l'atropine dans ses applications à l'ophthalmologie. L'homatropine aurait l'avantage (1) de déterminer plus rapidement que l'atropine elle-même la dilatation maximum de la pupille et de n'exercer son action mydriatique puissante que pendant un temps beaucoup plus court. Enfin, l'intensité toxique de cet alcaloïde serait extrêmement faible, par rapport à celle de l'atropine. Quel que soit le sort réservé dans la pratique aux belles recherches de cet éminent chimiste, on peut admirer sans restriction les résultats scientifiques auxquels il est parvenu.

L'atropine ne possède aucun caractère physique ou chimique dont la sensibilité soit comparable à ses réactions physiologiques, et en particulier à son influence mydriatique. Cette dernière est tellement énergique que, suivant deGraefe et Donders, elle permet, à l'aide de quelques gouttes instillées sur la conjonctive, de reconnaître la présence de cet agent dans une solution qui en renferme moins d'un cent-millième. Si l'atropine seule était douée de cette faculté, rien ne serait plus facile que de constater son identité, mais on sait que les solanées précitées, et probablement une foule d'autres espèces, produisent les mêmes effets physiologiques. Il est par conséquent difficile, lorsque l'on constate la mydriase oculaire intense à la suite de l'emploi d'une substance médicamenteuse ou toxique, d'affirmer autre chose que l'existence de l'un des principes immédiats des solanées.

Bien que le problème de la distinction absolue n'ait pas un intérêt manifeste au point de vue des soins à donner ou bien

(1) Comptes rendus, t. XC, p. 874, 921 (1880).

sous le rapport médico-légal, il convient de chercher à déterminer l'espèce qui a causé un accident. Ici, il faut le dire, commencent des difficultés qui n'ont point encore été surmontées, malgré les brillants travaux que nous n'avons fait qu'entrevoir en parlant des recherches de M. Ladenburg sur les tropéines.

Ne possédant pas pour l'atropine quelques-unes de ces réactions nettes qui permettent à des chimistes, si peu expérimentés qu'ils soient, de reconnaître la morphine, la strychnine, la brucine, la quinine, pour ne choisir que des exemples frappants, on a cherché dans les caractères physiques de cette base et de ses combinaisons cristallines des signes qui permissent de ne pas la confondre avec les alcaloïdes du stramonium et de la jusquiame. La relation des données numériques obtenues par divers auteurs et par nous-mêmes va montrer combien la diagnose fondée sur ce genre d'expérimentations délicates laisse de points obscurs.

Tous les chimistes qui, depuis Geiger et Hesse, ont étudié l'atropine, sont d'accord sur ses caractères extérieurs. Sans consigner sa forme cristallographique, ils la décrivent comme une substance solide, incolore, cristallisée en longs prismes aciculaires groupés de façon à former des masses légères, agglomérées et soyeuses. Nous avons observé, toutefois, que cet aspect peut être fort différent, suivant le véhicule qui a servi à la dissolution préalable de l'alcaloïde.

Les nombres qui expriment la température nécessaire pour le faire passer de l'état solide à l'état liquide cessent d'être concordants. Von Planta (1) assigne pour point de fusion à l'atropine pure la température de + 90°. Ce nombre est pris dans son beau mémoire et répété par la plupart des auteurs classiques, Gerhardt, Würtz, Fittig, etc. Dans le travail récent de M. Ladenburg (2) on trouve la valeur fort différente + 113°,5.

Les déterminations nombreuses que nous avons faites sur l'atropine pure, séchée à base température dans le vide sec, nous ont constamment conduits au chiffre + 104°. Chiffre que

(1) Ann. der Chem. und Pharm., t. LXXXIV, p. 245.

(2) Loc. cit.

nous retenons pour en faire usage lorsque le moment sera venu de parler des propriétés physiques que possède l'aleali végétal du Datura.

L'aetion dissolvante de l'*eau*, de l'*alcool* et de l'*éther* ont donné les résultats que voici : 1 gr. d'atropine se dissout à + 15° dans 280 gr. d'eau (Geiger et Hesse); dans 299 gr. (Von Planta); dans 200 gr. (Gerhardt) et dans 144 gr. seulement d'après nos propres expériences.

Dans l'alcool pur à + 15° nous trouvons comme les auteurs précités que 1 gr. d'alcaloïde se dissout dans 2 gr. 5 de véhicule.

Pour l'éther, les diseordances reparaissent : la solubilité dans ce liquide est de $\frac{1}{33}$ (Von Planta), $\frac{1}{35}$ (Gerhardt) et $\frac{1}{57}$ suivant nous. Notons que l'éther sulfurique dont nous nous sommes servis a été privé des dernières traces d'aleool et d'eau à l'aide de soins minutieux.

Le pouvoir rotatoire moléculaire de l'atropine examiné au moyen du polarimètre à pénombres sur une dissolution alcoolique de cette base nous a donné une déviation lévogyre — 16°, assez conforme, vu la petitesse des angles, à la valeur — 14°,5 trouvée par H. Buignet (1). Ce fait est en complète contradiction avec les résultats annoncés par A. Poehl (2) qui prétend que l'atropine est optiquement inactive et que la daturine seule est lévogyre.

Les réactions des chlorures d'or et de platine, celles de l'acide pierique indiquées par divers auteurs ont été reconnues exactes, sauf celle de Poehl (3) qui affirme à tort que les solutions salines d'atropine ne donnent pas de précipité avec l'acide pierique.

Remarquons néanmoins que le point de fusion du chloro-aurate d'atropine souvent invoqué par M. Ladenburg (4) à titre de

(1) Manipulations de physique, 1876, p. 769.

(2) Year Boock, 1878. — American phar. Journal, 1877.

(3) Loc. cit.

(4) Loc. cit.

caractère distinctif de cet alcaloïde a été dans nos expériences, très souvent répétées, notablement plus élevé que celui qu'il leur assigne + 159° (R. V.) ; + 134° (Lad.)

Contentons-nous quant à présent de ces données numériques et passons au stramonium. L'alcaloïde extrait des feuilles et des semences du Datura a été dès sa découverte (Geiger et Hesse) (1) nommé *Daturine*.

L'ensemble des caractères indiqués par ces auteurs montre qu'il existe entre l'atropine et l'alcali de la stramoine une analogie frappante. Pour Von Planta (2) c'est plus qu'une analogie, c'est l'identité. Cette conclusion est tellement légitime après les analyses de ce chimiste, qu'elle a été adoptée dans les traités didactiques les plus autorisés (Gerhardt, Würtz). Pourtant le nom de *Daturine* est resté dans la matière médicale et bon nombre de médecins croient encore que si l'atropine et la daturine sont congénères, elles diffèrent entre elles par l'intensité et la durée de leur action.

Pour mettre fin à ces contradictions, il nous fallait de la daturine absolument pure et en quantités assez grande, pour pratiquer des essais nombreux. Nous avons été heureux de rencontrer un collaborateur aussi modeste qu'habile, M. Moreau, qui a bien voulu, sur notre demande, appliquer aux feuilles de stramonium le procédé qui lui a permis d'obtenir les magnifiques échantillons qui ont figuré à l'Exposition universelle en 1878. M. Moreau nous a présenté la daturine à l'état de cristaux incolores et répondant parfaitement, par son aspect et ses réactions générales, aux descriptions données par Geiger, Hesse et Von Planta. Passant à l'étude approfondie des caractères physiques, nous avons trouvé par des expériences dont le détail sera publié dans un autre recueil : 1° que son point de fusion est + 104° ; 2° que sa solubilité à + 15° $\frac{1}{148}$ est dans l'eau distillée ; $\frac{1}{2,5}$ dans l'alcool absolu ; $\frac{1}{53}$ dans l'éther pur. Cet alca-

(1) Annal. der Chem. und Pharm., t. VII, p. 269.
(2) Annal. der Chem., t. LXXXIV, p. 245.

loïde possède un pouvoir lévogyre égal à +16° et donne avec le chlorure d'or un chloro-aurate parfaitement cristallisé fusible à 159°.

En un mot, à des différences près comprises dans les limites de précision que comportent nos méthodes, cette base présente toutes les réactions et manifeste sans exception les propriétés physiques les plus délicates qui permettent de caractériser l'atropine.

Ainsi donc et conformément à l'opinion de Von Planta, la daturine n'existe pas et l'alcaloïde cristallisé livré sous ce nom aux médecins est simplement l'atropine. Mais de même que dans l'opium, les quinquinas, les strychnos, plusieurs bases organiques coexistent, de même les tissus de la belladone et du stramonium fournissent à l'analyse, en dehors de l'atropine, de petites proportions d'alcaloïdes préexistants ou produits de transformation. Au nombre de ces matières encore peu connues, citons la *Belladonine* signalée par Huebschman (1) et par Kraut (2). Il convient d'y joindre l'ensemble des bases amorphes que laissent les dissolutions d'où l'atropine se sépare à l'état cristallin. L'étude physiologique de ces principes immédiats accessoires reste à faire, et peut-être sont-ils la cause des légères différences que les feuilles de belladone et de stramoine présentent sous le rapport thérapeutique. Si c'est à l'une de ces subtances amorphes du Datura que M. Ladenburg donne le nom d'hyoscyamine, peut-être est-il dans le vrai, mais si il attribue ce nom au produit cristallisé dont nous venons de faire l'étude et que certains chimistes, malgré Planta, ont continué à appeler Daturine, nous n'hésitons pas à déclarer que les produits commerciaux sur lesquels il a opéré l'ont induit en erreur. — Qu'il prépare ou qu'il fasse préparer cet alcaloïde sous ses yeux à l'aide des feuilles ou des semences du stramonium, il obtiendra la Daturine de Geiger et Hesse, et il reconnaîtra comme Von Planta et comme nous que c'est de l'atropine et non pas, ainsi qu'il le dit, de l'hyoscyamine.

(1) Wittstein's Vierteljahr, t. VIII, p. 126, 1859.
(2) Annal. der Chem. und Pharm., 148, 236, 1868.

Pour terminer, jetons un coup d'œil sur cette substance que Brandes (1822), Runge (1824) (1), ont entrevue et que Geiger et Hesse (1833) ont, les premiers, nommée hyoscyamine.

Fidèles à la marche suivie précédemment, nous n'avons pas voulu opérer sur les produits incertains du commerce, et avons prié M. Moreau d'extraire l'hyoscyamine destinée à nos expériences d'un poids considérable de semences et feuilles choisies de jusquiame de la dernière récolte (2). Malgré tous les efforts et l'habileté éprouvée de notre préparateur, l'hyoscyamine obtenue jusqu'ici est demi liquide, de consistance visqueuse et ne manifeste aucune tendance à prendre la forme cristalline, même après un séjour de deux mois dans le vide; elle exhale une odeur désagréable et pénétrante.

Ces caractères extérieurs lui donnent une grande ressemblance avec les bases amorphes que l'on extrait de la belladone et de la stramoine dans la préparation de l'atropine cristallisée. Ce résultat peu satisfaisant nous a médiocrement surpris, car de nombreuses publications ont signalé antérieurement l'extrême difficulté, disons même l'impossibilité, d'obtenir l'hyoscyamine cristallisée par les procédés décrits. Parmi les compléments que réclame la partie chimique de notre travail, reste la vérification du procédé de Kletzinski (3), le seul chimiste, depuis Geiger et Hesse, qui ait donné une méthode pour faire cristalliser l'hyoscyamine. Personne, après Buchkeim (1870) (4), ne s'est occupé d'un autre alcaloïde douteux qu'il a nommé *sikéranine*.

N'ayant pas encore appliqué le procédé de Kletzinski à la jusquiame, nous nous sommes procurés à grands frais un produit cristallisé désigné sous le nom d'*hyoscyamine cristallisée*. L'action mydriatique et les caractères généraux de cette substance sont ceux de l'atropine.

Cependant son point de fusion, $+98^{\circ}$ au lieu de $+108^{\circ}$

(1) Loc. cit.

(2) Ces produits ont été fournis par M. Himly (de Strasbourg).

(3) Zeitschrift für Chemie, nouvelle série, t. II, p. 127.

(4) Repert. pharm., t. XXV, pi 344.

(Ladenburg), nous donne à penser qu'elle contient de l'atropine mélangée à un autre principe immédiat, duquel nous la séparons facilement à l'aide du chlorure d'or, qui fournit un beau sel cristallin offrant la forme, les grandes dimensions du chloro-aurate d'atropine et fondant, comme lui, à la température de +159°.

En raison de l'origine inconnue de cette substance et de son prix exorbitant, nous n'en avons pas sacrifié de plus grandes quantités à des expériences comparatives qui, après celle-ci, offraient d'autant moins de chances de nous éclairer que la matière, dite en industrie hyoscyamine cristallisée, se dédouble, ainsi que l'a vu M. Ladenburg, en *tropine* et *acide tropique*, exactement comme l'atropine.

Déjà nous avons dit que la prétendue daturine cristallisée est de l'atropine. Si nous en jugions par l'échantillon du commerce que nous possédons, l'hyoscyamine cristallisée est, quelquefois au moins, l'atropine unie ou mélangée à une matière étrangère, difficile et en tous cas bien dispendieuse à déterminer, puisque notre spécimen se vend aux pharmaciens 40 francs le gramme. Quant aux trois noms de daturine, d'hyoscyamine et d'atropine, nous les avons lus successivement sur un même flacon de matière dans un laboratoire scientifique.

Le nouvel alcaloïde mydriatique la *Duboisine*, découvert par Gerrard (1) dans une plante australienne rapportée aux *Solanacées*, le *Duboisia myoporoides*, jouit en ce moment d'un grand crédit près des ophthalmologistes qui lui font l'accueil cordial réservé aux nouveaux venus. Nous nous proposons de l'étudier dès que nous l'aurons tiré nous-mêmes de la plante assez rare en France qui le contient. Débarrassés de l'invincible défiance que nous inspirent les échantillons commerciaux, nous verrons si l'unification de la duboisine et de l'hyoscyamine (Ladenburg) mérite plus de créance que l'assimilation de la Daturine cristallisée à l'hyocyamine.

Nous croyons en avoir assez dit pour mettre les cliniciens en

(1) Pharmaceutical Society's meeting, 1878.

garde contre la séduction des noms substituée à celle des choses, et dissiper quelques illusions sur ces alcaloïdes mal déterminés qui prétendent représenter les vertus médicinales des plantes, sans tenir compte des principes immédiats auxquels ils sont associés. Que notre prudence augmente en raison de la difficulté que l'on éprouve à les caractériser scientifiquement, au cas où l'appât du lucre conduit des industriels à les substituer les uns aux autres.

De ce premier travail sur les alcaloïdes mydriatiques nous n'hésitons pas à tirer les conclusions suivantes :

1° Pour les besoins de la thérapeutique générale et ophthalmologique, recourir uniquement à l'*Atropine*.

2° Ne jamais prescrire la *Daturine*, qui est de l'atropine extraite à grand frais du stramonium, ni l'*Hyoscyamine* dont le nom est appliqué souvent à l'atropine impure.

3° Les préparations pharmaceutiques obtenues à l'aide des feuilles ou mieux des semences de datura et de jusquiame suffisent aux exigences de la thérapeutique. Exécutées par un pharmacien instruit et soigneux, elles offrent réunies tous les principes immédiats de la plante dans un état d'intégrité et de dosage que n'atteignent jamais les granules si vantés qu'une mode regrettable a introduits dans la pratique médicale.

RECHERCHES SUR LA VALEUR ANTISEPTIQUE DE CERTAINES SUBSTANCES, ET EN PARTICULIER DE LA SOLUTION ALCOOLIQUE DE GAULTHERIA.

Par MM. L. GOSSELIN et Albert BERGERON.

1. — Dans les travaux que nous avons communiqués l'an dernier à l'Académie des sciences (1), nous avons établi par diverses expériences que l'acide phénique avait la propriété d'empêcher la fermentation putride du sang et du pus, mais que les alcools la possédaient également et pouvaient rendre, dans la pratique des pansements, les mêmes services, soit en

(1) Comptes rendus des 29 septembre, 6 octobre et 17 septembre 1879.

empêchant la suppuration et favorisant la réunion immédiate des plaies, soit en modérant le travail inflammatoire qui précède cette suppuration, dans le cas où elle est inévitable. Nous avons ajouté que l'action antiseptique des phénols et des alcools nous paraissait s'expliquer de deux façons : par la destruction des germes atmosphériques et par une modification avantageuse résultant du contact même de l'agent antiseptique tant avec le sang qu'avec les tissus intéressés par l'instrument vulnérant.

Aujourd'hui nous venons rendre compte des résultats que nous avons obtenus avec d'autres substances employées quelquefois en chirurgie, mais dont le mode d'action n'avait pas été jusqu'ici bien étudié. Ces substances sont la solution de chloral à 1/100, la solution de sulfate de zinc à 1/100, la solution d'acide borique à 1/35 (3 gr. pour 100), la solution de tannin à 1/10, le baume du commandeur, la teinture d'iode, et l'essence de Gaultheria.

Sans entrer dans de longs détails pour chacune de ces substances, nous les diviserons en trois catégories :

1° Celles que nous n'avons trouvées sérieusement antiseptiques par aucun procédé.

2° Celles qui nous ont paru antiseptiques au contact, mais pas à distance.

3° Celles qui sont incontestablement antiseptiques au contact et à distance par la propriété qu'elles ont d'être volatiles et très diffusibles.

1re *Catégorie* (1). — Nous plaçons ici les solutions de tannin, de chloral et de sulfate de zinc. Nous les avons mélangées dans un tube, à la dose de 6 et 8 gouttes, avec environ 2 grammes de sang frais ; la mauvaise odeur et les vibrions se sont montrés du 3e au 5e jour, presque aussi vite que dans le tube dans lequel nous n'avions rien ajouté. L'expérience a été faite ensuite sous la cloche, et dans des capsules recouvertes de huit doubles de tarlatane qu'on imbibait chaque jour de la solution à étu-

(1) Nos recherches, comme celles de l'année dernière, ont été faites au laboratoire de l'hôpital de la Charité, en août, septembre et octobre.

dier. Les résultats ont été les mêmes : putréfaction caractérisée par la mauvaise odeur, les granulations mobiles, la destruction rapide des globules et l'apparition des vibrions du 4e au 5e ou 6e jour.

De ce que ces substances ne sont pas antiseptiques, c'est-à-dire ne préservent pas le sang de la putréfaction, toujours menaçante à la première période des plaies, ce n'est pas une raison de les proscrire de la pratique.

Notre observation personnelle nous a montré, en effet, que plusieurs d'entre elles sont très utiles à la seconde période des plaies suppurantes, lorsque celle-ci est arrêtée par l'état d'atonie ou d'anémie que nous observons si souvent dans les hôpitaux, ou lorsque la suppuration s'accompagne de douleurs insolites. Les pansements avec la solution de sulfate de zinc ou le vin aromatique dans le premier cas, avec la solution de chloral dans le second, rendent parfois de grands services. Il est bon seulement de signaler que c'est alors comme stimulants et non comme antiseptiques que ces topiques sont utiles.

2e *Catégorie*. — Ici se placent les solutions d'acide borique et de salicylate de soude. Quand nous les avons mises en contact avec le sang dans un tube à la dose de huit gouttes en une seule fois, nous avons vu encore les vibrions le 5e jour. Mais quand à la dose ci-dessus nous avons ajouté une goutte par jour, ce n'est que le 11e jour pour l'acide borique et le 21e jour pour le salicylate de soude que la putréfaction est devenue évidente. Puis, lorsque nous les avons mis à distance sous la cloche et dans la capsule couverte de tarlatane imbibée, la putréfaction est arrivée du 5e au 6e jour, et nous nous sommes expliqué cet effet par la fixité et la non-diffusion des substances en question. Nous n'avons pas multiplié nos recherches parce que les souvenirs que nous avaient laissés nos expériences de l'an dernier sur les phénols et les alcools, et l'impression que nous avons retirée de nos recherches de cette année sur les substances dont nous allons parler tout à l'heure nous ont donné la conviction que, pour remplir toutes les conditions nécessaires, c'est-à-dire pour aller porter sur tous les points et dans toutes les profondeurs des plaies l'élément

antiseptique, les agents qui le possèdent doivent être facilement diffusibles.

3e *Catégorie.* — Nous savons que les préparations alcooliques et phéniquées, si positivement antiseptiques, présentent à un haut degré les caractères (volatilité et diffusion) dont nous venons de parler. Le baume du commandeur, la teinture d'iode et les solutions alcooliques de gaultheria, qui sont aussi très diffusibles, ne sont pas moins antiseptiques. Nous nous arrêterons peu sur les deux premières. Le baume du commandeur qui a été employé par bon nombre d'anciens chirurgiens, et sur les avantages duquel M. le Dr Lantier a de nos jours appelé l'attention avec beaucoup d'insistance, est en effet un bon antiseptique. Dans les tubes, dans les capsules, sous les cloches, dans les flacons, le sang et le pus soumis à son contact et à son évaporation ont été préservés de la putréfaction comme ils le sont avec l'alcool. On pourra ne pas s'en étonner puisque son véhicule principal est précisément l'alcool; mais celui-ci n'y est qu'à un faible degré, et il est probable que l'action antiseptique est due aussi aux éléments résineux et volatils qui entrent dans la composition de ce médicament (1). Nous avons soumis aux mêmes épreuves la teinture d'iode qui contient, avec l'alcool déjà volatil, l'iode qui l'est encore plus, et les résultats ont été identiques.

De ces expériences nouvelles et de celles de l'an dernier il résulte donc que, pour le pansement des plaies à leur première période, celle à laquelle il importe tant d'éviter la décomposition putride du sang et des tissus mis à découvert par la blessure, nous avons à notre disposition, comme antiseptiques puissants, l'alcool pur, l'alcool affaibli par l'eau avec ou sans addition de camphre, le baume du commandeur, la teinture d'iode, et les solutions phéniquées à un titre variable du 1/40e au 1/100.

II. — En présence de ces richesses on trouvera peut-être

(1) Nous rappellerons ici la composition du baume du commandeur : alcool à 80°, 720 grammes; angélique, 10; oliban, 10; myrrhe, 10; fleurs d'hypericum, 20; baume de Tolu, 60; benjoin, 60; aloès, 10.

qu'il était inutile de chercher un nouvel antiseptique. Cependant, chacune des substances qui précèdent a ses inconvénients. L'alcool pur expose à des eschares et retarde trop la suppuration, lorsque celle-ci est inévitable. L'eau-de-vie camphrée a une odeur désagréable pour certaines personnes ; le baume du commandeur est difficile à préparer et dispendieux ; la teinture d'iode est trop caustique et trop salissante ; les préparations phéniquées, aux doses où elles sont le plus antiseptiques, sont quelquefois toxiques, irritantes pour les doigts du chirurgien et pour la peau des malades, elles ont en même temps une odeur que tout le monde n'accepte pas volontiers.

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de trouver un agent qui eût les mêmes propriétés que ceux dont nous venons de parler, sans offrir les mêmes inconvénients. Nous avons essayé à ce point de vue *l'essence de Gaultheria.* Cette substance, dite aussi huile essentielle de Gaultheria et essence de Wintergreen, a été retirée d'abord de la plante qui porte ce nom (gaultheria proceumbeus), de la famille des bruyères ou iricacées) (1).

Les chimistes modernes, notamment M. Cahours, l'ont retirée ensuite de l'acide salicylique en le mettant en rapport avec l'éther méthylique et l'acide sulfurique ; cette préparation n'est pas difficile. La solution est peu volatile, puisqu'elle bout à 200° environ ; elle répand une odeur agréable que l'on utilise déjà dans la parfumerie. Elle ne se dissout pas dans l'eau, mais se dissout très bien dans l'alcool à 86°, et, à la condition de ne pas en mettre une trop grande quantité, dans de l'alcool à un plus faible degré.

(1) Nos recherches étaient commencées depuis quelque temps, lorsque nous avons appris par le journal la France médicale du 30 octobre 1880, que M. le Dr Périer, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, s'était servi de l'essence de Wintergreen en l'associant à la teinture de Quillaya saponaria (6 grammes de l'uue et 30 grammes de l'autre pour un litre d'eau). Mais il l'a employée seulement en injections dans la vessie pour le traitement de la cystite. On verra plus loin que ce que nous avons mis en usage dans nos expériences et sur les malades, c'est une solution alcoolique de gaultheria, mélangée avec une quantité bien plus petite d'eau.

Nous avons d'abord essayé des solutions alcooliques pures à 5 p. 100 et à 2 1/2 p. 100; nous les avons reconnues un peu plus antiseptiques que l'alcool pur.

En effet, dans nos expériences avec les tubes, 2 grammes de sang avec 8 gouttes d'alcool pur nous ont donné les vibrions et la putréfaction le huitième jour.

2 grammes de sang avec 8 gouttes de solution alcoolique de gaultheria 5 p. 100 nous ont donné les vibrions et la putréfaction le 12e jour.

2 grammes de sang avec 8 gouttes de solution alcoolique de gaultheria 2 1/2 p. 100 nous ont donné les vibrions et la putréfaction le 12e jour.

2 grammes de sang avec 8 gouttes d'alcool pur et addition d'une goutte par jour. Vibrions et putréfaction le 11e jour.

2 grammes de sang avec 8 gouttes de teinture de gaultheria 5 p. 100 et addition quotidienne d'une goutte, aucune altération jusqu'au 21e jour.

2 grammes de sang avec 8 gouttes de teinture de gaultheria 2 1/2 p. 100 et addition quotidienne d'une goutte, rien au 17e jour.

Nos expériences sous la cloche, dans les capsules couvertes de tarlatane et dans les flacons nous ont donné les mêmes résultats avec l'alcool gaulthérianisé qu'avec l'alcool pur, c'est-à-dire l'imputrescence complète. Nous avons admis cette imputrescence le 35e jour parce que le sang était desséché et que l'examen microscopique fait tous les jours nous avait montré que les globules se dissociaient peu à peu et se transformaient en masses granuleuses immobiles, sans qu'à aucune de nos explorations nous ayons constaté ni granulations mobiles ni vibrions. Mais l'alcool à 86 degrés qui existe dans les solutions ci-dessus aurait sur les malades les mêmes inconvénients que l'alcool pur, et notamment celui de favoriser la gangrène en coagulant le sang dans un trop grand nombre de capillaires, et si la gangrène ne se produisait pas, de retarder trop longtemps la suppuration, lorsque celle-ci est rendue inévitable par la largeur et la profondeur de la plaie.

C'est pour ces raisons que nous avions jusqu'ici préféré à l'alcool, l'eau-de-vie camphrée qui est un peu moins antiseptique sans doute, mais qui n'a pas les mêmes conséquences nuisibles.

Pour nous rapprocher de la proportion qui rend l'alcool inoffensif, nous avons cherché si notre solution pouvait être affaiblie avec de l'eau. Dans la solution alcoolique à 5 p. 100 nous avons ajouté d'abord partie égale d'eau (100 grammes), l'essence s'est précipitée, et a formé une émulsion, mais en ajoutant un tiers seulement, soit 50 grammes d'eau pour 100 d'alcool, la solution est restée parfaitement transparente. Nous avons eu ainsi une solution à 5 grammes d'huile de gaultheria pour 150 d'alcool à 60° environ. C'est notre solution n° 1 (solution forte).

Nous avons ensuite, après divers tâtonnements, fait une préparation plus faible à 100 grammes d'alcool, 100 grammes d'eau et 2 gr. 50 d'essence de gaultheria. C'est notre n° 2 (solution faible) (1). Nous avons mis chacune de ces solutions en présence du sang à l'air libre et à la température ambiante qui était alors de + 10 à + 12° (octobre 1880) et nous avons eu de bons résultats. Avec la solution forte, en mettant dans un tube 8 gouttes le premier jour, et ajoutant une goutte chaque jour, le sang n'offrait encore aucune altération le 25° jour. Il en était de même dans la capsule recouverte de tartalane que l'on mouillait tous les matins. Avec la solution faible, nous avons eu un commencement d'altération caractérisée par des bactéries annelées le 25° jour, dans le tube, et des granulations mobiles sans bactéries le 28° jour seulement dans la capsule.

Pour apprécier la part qu'il fallait faire à la gaultheria dans ces résultats, nous avons fait comparativement, mais dans les tubes seulement, l'expérience avec l'alcool seul. Or, l'alcool à

(1) Aujourd'hui, nous savons que la transparence de la solution n'est pas une condition nécessaire, et nous affaiblissons volontiers notre solution forte avec un quart ou un tiers d'eau ; l'émulsion qui en résulte n'a rien de défavorable ; elle est seulement un peu moins antiseptique.

60°, qui répond à notre solution forte, nous a donné la mauvaise odeur et les vibrions le 15° jour. L'alcool à 45° qui répond à notre solution faible nous les a donnés le 9e jour.

Nous avons répété ces expériences comparatives à une température plus élevée et uniforme qui nous rapprochait des conditions physiologiques. Nous avons d'abord placé dans la couveuse du laboratoire, en maintenant la température jour et nuit à + 32 ou + 33° cinq flacons ouverts contenant environ 8 grammes de sang. Dans le premier nous n'avions rien ajouté, nous avons eu l'odeur fétide et les vibrions le 3e jour. Dans le deuxième nous avons versé 25 gouttes de la solution forte, puis 10 gouttes tous les deux jours jusqu'au 8°. Nous avons eu la mauvaise odeur et les vibrions le 9e jour; dans le troisième, nous avons versé les mêmes quantités d'alcool à 60°, les vibrions se sont montrés le 4° jour. Dans le quatrième, solution faible de gaultheria (mêmes quantités), vibrions le 6e jour. Dans le cinquième, alcool à 45°, vibrions le 4° jour.

Nous avons fait ensuite dans la couveuse une autre expérience, consistant à fermer les flacons qui contenaient le sang avec un bouchon imparfait de tartalane. Un premier flacon a été bouché avec un rouleau de tartalane sèche sans addition d'antiseptique : le sang a présenté une odeur affreuse et des vibrions le 3e jour. Un deuxième a été bouché avec de la tartalane que nous avons imbibée tous les jours de notre solution forte, en exprimant bien, de telle façon que le liquide ne tombât pas dans le flacon et que les vapeurs seules s'y répandissent. Aucune altération jusqu'au 17° jour (du 12 au 30). Le troisième a été fermé avec un bouchon imbibé d'alcool à 60° ; rien non plus jusqu'au 17e jour.

Enfin nous avons placé dans la couveuse deux tubes contenant du pus. Dans l'un, qui était sans addition d'antiseptique, il y a eu mauvaise odeur et vibrions le 4° jour. Dans l'autre, le pus a été additionné de notre solution alcoolique de gaultheria (1 goutte par jour). Le 25e jour, malgré la température constante de 33°, nous n'avions aucune altération.

De ces expériences, nous croyons pouvoir conclure que la solution alcoolique de gaultheria est antiseptique à peu près

au même degré que l'eau-de-vie camphrée et l'acide phénique au 40e. Elle a une odeur agréable, n'est irritante ni pour la peau du malade, ni pour celle des chirurgiens. Il importait, avant d'employer nos solutions sur les malades, de chercher si l'essence de gaultheria ne donnait pas à l'alcool des propriétés toxiques. Dans ce but, nous avons fait à un cochon d'Inde des injections sous-cutanées de notre solution forte (alcool à 60° 965 grammes, essence de gaultheria, 35 grammes).

Le premier jour 21 septembre nous avons injecté	10 gouttes.
Le lendemain 22 septembre	20 —
Le 23	25 —
Le 24	25 —
Le 25	25 —
Le 27	35 —
Le 28	35 —

L'animal est resté très bien portant.

A un lapin nous avons injecté :

Le 1er jour	18 gouttes.
Le 2e jour	18 —
Les 3e, 4e et 5e jours	36 —
Le 7e jour	40 —
Le 8e jour	45 —

L'animal est resté de même très bien portant.

Ces résultats nous autorisent à admettre que notre solution n° 1 (avec alcool à 60°) et à plus forte raison notre solution n° 2 (alcool à 45°) appliquées sur les plaies pourraient être absorbées comme l'alcool seul, sans donner lieu à un empoisonnement.

Il fallait savoir en outre si ces préparations ne détermineraient pas des eschares. Nous avons, dans ce but, fait les deux expériences qui suivent : Une plaie de 2 centimètres intéressant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané du dos a été faite à un cochon d'Inde. Cette plaie a été mouillée, séance tenante, puis à six reprises différentes, les jours suivants, avec la solution forte. Le lendemain et les jours suivants nous avons versé sur la plaie, à plusieurs reprises, de la solution avec un compte-gouttes. Nous n'avons vu survenir aucune

eschare, la plaie s'est desséchée peu à peu, et s'est cicatrisée en quelques jours sans suppuration, et par le mécanisme que nous avons désigné sous le nom de cicatrisation intermédiaire; l'animal est d'ailleurs resté très bien portant.

Sur un lapin nous avons fait le même jour une plaie de 3 centimètres dans la même région. Nous sommes allés un peu trop profondément ; une anse intestinale s'est présentée, nous l'avons réduite, et l'avons maintenue au moyen d'un seul point de suture qui n'a pas empêché la plaie de rester béante au-dessus et au-dessous de ce point. Nous l'avons arrosée de solution de gaultheria forte, et nous avons recommencé jusqu'au 5e jour, sans voir survenir aucune eschare et sans voir non plus de suppuration. L'animal est mort à la fin du 5e jour d'une péritonite résultant et de sa plaie pénétrante, et peut-être de l'entrée de la solution dans la cavité péritonéale. La chose importante, c'est que sur ce lapin, de même que sur le cochon d'Inde, nous n'avons vu survenir aucune eschare, d'où nous concluons que notre préparation n'est ni toxique ni escharifiante.

Enfin nous nous sommes renseignés sur les prix de nos solutions. Pour la solution forte ce prix est un peu supérieur à celui de l'eau-de-vie camphrée, pour la solution faible il est inférieur. L'une et l'autre sont plus dispendieuses que les solutions phéniquées ; mais on peut, si l'on a des raisons pour limiter la dépense, se servir de l'acide phénique pour les lotions extérieures, pour celles des mains et des instruments, et réserver la gaultheria pour l'application immédiate sur la plaie, en imbibant de la solution des morceaux de mousseline, comme nous le faisons souvent avec les préparations phéniquées.

Nous avons employé déjà plusieurs fois l'essence de gaultheria sur des malades, et les résultats ont été satisfaisants.

Sur une première malade, il s'agissait de l'ablation d'une tumeur du sein gauche. La perte de substance avait été tellement grande que la réunion immédiate n'était pas possible, et d'ailleurs la peau avait été ouverte, en vue de prévenir les chances de l'érysipèle, avec le couteau du thermo-cautère. La plaie a été pansée les six premiers jours avec douze épais-

seurs de tarlatane imbibée de notre solution forte de gaultheria. Les phénomènes inflammatoires locaux ont été très modérés, le pouls ne s'est pas élevé au-delà de 90, et la température au delà de 38°,5. Le 7e jour, le suintement était séro-purulent et très peu abondant, la surface de la plaie était grisâtre et sans aspérités granuleuses. Il était évident que la suppuration et le travail de réparation qui doit l'accompagner n'étaient pas établis. C'est là l'effet ordinaire de l'alcool et de l'acide phénique au 40e. Mais, en compensation de ce retard, nous n'avions ni les phénomènes inflammatoires sérieux, ni la gangrène disséminée que nous observions autrefois. J'ai, dès lors, à partir du 7e jour, remplacé la solution de gaultheria par la solution phéniquée au 40e, puis au 60e, puis au 100e; j'ai amené de cette façon peu à peu la suppuration et la granulation sans aucune réaction inflammatoire, et la plaie, à partir du 15e jour, a marché régulièrement vers la cicatrisation.

Dans un second cas, il s'agissait d'un lipome de la nuque chez une femme de 40 ans. Ce lipome était de dimension moyenne, à peu près comme la moitié d'une pomme de reinette. Il a été enlevé le 23 octobre 1880, au moyen d'une incision courbe à concavité supérieure, et d'une dissection qui a donné un lambeau flottant. Le fond de la plaie et la face profonde du lambeau ont été badigeonnés à plusieurs reprises avec un pinceau de charpie trempé dans la solution n° 1 de gaultheria ; puis les bords ont été affrontés et réunis par cinq points de suture métallique. Un petit drain, plongé au préalable dans la même solution, a été conduit de bas en haut jusqu'au fond de la plaie ; une injection de la solution gaulthérianisée a été faite par ce drain, et, le liquide ayant été expulsé au moyen de pressions douces, la surface de la plaie et le bout du drain ont été recouverts de douze épaisseurs de tartalane imbibée de notre solution forte, et dépassant de 8 à 10 centimètres, dans tous les sens, le contour de la plaie.

Chaque jour ce pansement a été renouvelé, le drain retiré, nettoyé et replacé, après avoir été plongé de nouveau dans la solution. Le quatrième jour, ne voyant aucune suppuration et la plaie ne fournissant que de la sérosité sanguinolente qui

s'écoulait par le tube, ce dernier a été supprimé, et, tout en continuant les applications de gaultheria, nous avons ajouté la compression modérée destinée à favoriser l'accolement de la portion du lambeau qui n'était pas encore réunie avec le fond de la plaie. Les fils de la suture ont été enlevés le 6e et le 9e jour. Chaque matin, la précaution a été prise d'exercer avec les doigts une pression qui faisait sortir par l'ouverture où avait passé le drain un peu de liquide séreux.

La portion de plaie qui formait le centre de cette ouverture est restée grisâtre, et n'a fourni, jusqu'au 10e jour qu'un peu de sérosité ; puis un peu de suppuration s'y est montrée, et cette plaie très superficielle, de 4 à 5 millimètres de diamètre, était cicatrisée complètement le 12 novembre. Nous avons eu là un exemple de cicatrisation immédiate dans la plus grande étendue de la plaie, et d'une suppuration de courte durée sur un point très limité. Chacun sait que, dans les cas de plaies un peu étendues et profondes, soumises au pansement antiseptique, cette suppuration partielle succédant à une réunion immédiate est chose assez fréquente, et n'empêche pas les chirurgiens d'être satisfaits du résultat. La vérité est que la réunion immédiate complète est chose très rare ; on ne l'observe guère que pour les plaies très superficielles et très petites. Celles qui ont de la largeur et une certaine profondeur suppurent toujours un peu, et spécialement sur le trajet du drain, ou tout au moins fournissent quelque temps cette sérosité sanguinolente que nous avons signalée comme caractéristique de la cicatrisation intermédiaire (1).

Dans notre troisième observation il s'agit d'une amputation dans la continuité de la première phalange du petit orteil pour une lésion traumatique. La plaie, résultant du procédé en raquette, a été réunie par trois points de suture métallique sans drain, puis pansée avec la solution alcoolique de gaultheria

(1) Les idées de M. Gosselin sur la cicatrisation intermédiaire ont été publiées dans le tome 1er de sa Clinique chirurgicale (3e édit.), et antérieurement dans sa Leçon sur les pansements, publiée par M. Albert Bergeron dans la France médicale (décembre 1876).

n° 1. Le huitième jour elle était cicatrisée, sans qu'aucun point eût suppuré. Nous avons donc eu ici une cicatrisation immédiate, complète; il s'agissait, il est vrai, d'une plaie petite et peu profonde. Mais chacun sait que même dans ces conditions un certain degré de suppuration est difficile à éviter.

Nous pourrions ajouter d'autres faits, mais ceux-là suffisent pour montrer que la solution alcoolique de gaultheria est un bon antiseptique. Donnera-t-elle plus souvent que les autres préparations alcooliques, les phénols et le pansement méthodique de Lister, la réunion immédiate parfaite ou imparfaite, dans les cas où une suture aura pu être pratiquée?

Préservera-t-elle mieux de l'intensité des phénomènes inflammatoires dans ceux où la réunion n'aura pas été faite? C'est ce que l'observation ultérieure permettra de décider. En tous cas, nos recherches de laboratoire nous permettent de répéter que les agents antiseptiques doivent leurs effets non pas seulement à la destruction des germes atmosphériques, mais aussi à une action locale qui diminue ou supprime l'aptitude à la putrescence. L'année dernière nous avons signalé l'aspect granuleux que prenaient les globules du sang au contact des antiseptiques, et nous avons expliqué cet aspect par la coagulation albumineuse, laquelle, une fois produite, détermine, nous ne saurions dire comment, l'imputrescence. Cette année nous avons constaté le même effet; nous avons de plus mis sous la cloche et dans la capsule de verre recouverte de tarlatane imbibée chaque jour des fragments de chair musculaire, et nous avons vu ces fragments, imprégnés de la matière antiseptique évaporée, conserver leur couleur et perdre un peu de leur consistance, bien que tous les matins l'air fût largement renouvelé par l'ouverture de l'appareil. Une imprégnation semblable a lieu pour les tissus qui forment la surface des plaies sous les pansements phéniqués et alcooliques, et cette imprégnation s'oppose sans doute à la gangrène moléculaire qui est une des causes de la suppuration et des accidents putrides à la suite des grandes plaies. C'est donc parce qu'ils préservent non seulement le sang, mais aussi les tissus de la putréfaction, que les antiseptiques sont utiles, et, sous ce rapport, la teinture alcoo-

lique de gaultheria n'est certainement inférieure à aucun des agents utilisés jusqu'à ce jour.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES EMBOLIES DE L'AORTE ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PRODUCTION DES SOUFFLES CARDIAQUES.

Par E. BARIÉ, chef de clinique,
Et R. DU CASTEL, chef des travaux anatomiques à l'hôpital Necker.

Victorine Loiseau, lingère, âgée de 30 ans, entre le 22 mars 1879 à la clinique médicale de l'hôpital Necker, service de M. le professeur Potain. Cette femme, dont la santé a été jusqu'à ce jour excellente, a eu antérieurement deux grossesses sans accidents; elle est accouchée pour la troisième fois, il y a quatre mois et demi; le travail et les suites de couches ont marché régulièrement; son enfant est fort; elle lui donne le sein.

Cinq ou six jours avant son entrée à l'hôpital, la malade éprouva un peu de malaise, perte d'appétit, courbature et diarrhée légère; néanmoins, elle put continuer son travail. La veille de son admission elle fut prise chez elle d'une attaque de nerfs (?) avec perte de connaissance qui se prolongea pendant une demi-heure. Ne pouvant se faire soigner à domicile, elle entrait le lendemain dans la salle Sainte-Adélaïde, nº 26.

Nous trouvons la malade très fatiguée : légère teinte subictérique des sclérotiques, inappétence complète, langue grisâtre, constipation pendant quatre jours. Un peu de fièvre, pouls 90; températ. axill. 38°,2. C'était là, nous le pensions du moins, tout l'ensemble symptomatique d'un embarras gastrique fébrile, on prescrivit le repos absolu et un ipéca stibié. Sous l'influence de ce traitement l'état de la malade s'améliora considérablement; dès le surlendemain la fièvre était tombée, l'appétit revenu, et déjà la malade songeait à quitter prochainement l'hôpital, lorsque le 28 mars, au soir, c'est-à-dire six jours après son entrée, elle se plaignit de douleurs assez vives dans les deux poignets et dans le coude droit, il y avait de la rougeur et un peu de gonflement. Les deux jours suivants l'état reste le même, les douleurs sont plutôt moins vives.

Dans la journée du 13 mars, vers 3 heures du soir, la malade est prise subitement d'un grand frisson, avec fièvre et nausées; à la

visite du soir, vers 5 heures, la température est de 40°,4, le pouls bat à 120. Mais ce dont se plaint surtout la malade, ce sont des *douleur lombaires vives*, avec *fourmillements* dans les *membres inférieurs*; ceux-ci se meuvent avec peine, mais la sensibilité y est intacte. Pensant à la possibilité de l'extension du rhumatisme vers l'axe spinal, on applique six ventouses scarifiées sur la région des lombes; mais le lendemain, 1er avril, la situation avait changé complètement d'aspect et s'était considérablement aggravée.

La malade a la face grippée, teinte terreuse du tégument, stupeur légère; température axillaire 39°,4; pouls 120; les douleurs lombaires persistent, celles des poignets ont disparu, mais ce qui frappe surtout, c'est une *paraplégie complète*, dont les fourmillements et la difficulté de la motilité constatés la veille étaient sans aucun doute les avant-coureurs. Il y a cependant à relever quelques différences dans l'état des deux membres inférieurs.

A droite, la paralysie est absolue, le membre est complètement inerte, quand on le soulève il retombe comme une masse sur le plan du lit; de plus, on constate le *refroidissement* avec *cyanose* du pied et de la jambe, une *anesthésie* et une *analgésie* complètes depuis l'extrémité des orteils jusqu'au 1/4 supérieur de la cuisse exclusivement. Le chatouillement plantaire ne donne lieu à aucune secousse réflexe.

A gauche, la paralysie est moins absolue, la cyanose et le refroidissement quoique manifestes sont moins complets; enfin les troubles de la sensibilité ne remontent que jusqu'au 1/4 inférieur de la cuisse inclusivement.

En examinant de plus près chacun de ces membres ainsi paralysés nous constatons avec M. Potain, l'*absence complète de battements artériels* dans toute la longueur des deux membres, depuis la racine jusqu'aux extrémités; nous essayons alors de déprimer fortement la paroi abdominale dans le but de rechercher les battements de l'aorte, et nous n'en percevons aucun, et cependant vu le peu d'épaisseur des parois du ventre, on arrive jusque sur la colonne lombaire; enfin en déprimant faiblement la paroi abdominale antérieure, on provoque une douleur assez vive étendue depuis l'ombilic jusque un peu au-dessus du pubis, mais à la condition de rester toujours sur la ligne médiane; dès qu'on s'en écarte un peu, on ne provoque aucun phénomène douloureux, même si on augmente la pression.

L'état général de la malade est mauvais; elle a une diarrhée abondante, et des nausées fréquentes; dyspnée considérable : 52 respirations, et cependant on ne trouve la cause de cette oppression ni dans

les *poumons* qui n'offrent à l'auscultation aucun bruit morbide, ni dans le *cœur* dont le volume est normal, dont les bruits bien frappés, avec un timbre même un peu éclatant, sont absolument réguliers ; *pas la moindre trace de bruits de souffle.*

La *rate* est volumineuse, 0,19 centimètres dans le diamètre vertical, le *foie* un peu gros donne une matité verticale de 0,14 centimètres.

Comment convenait-il d'interpréter ces faits ?

Il ne pouvait plus être question d'un *rhumatisme spinal*, après la constatation de la cessation absolue de battements artériels dans les deux membres inférieurs ; ce phénomène survenu subitement indiquait qu'il y avait obstruction des artères des membres inférieurs, et que la cause de l'obstruction siégeait soit dans les iliaques, soit plus vraisemblablement dans l'aorte abdominale ; la *nature* de l'obstacle n'offrait guère d'incertitude, le bouchon obturateur étant évidemment un coagulum sanguin ; quant à son *origine*, ici le problème devenait plus délicat. L'absence de toute cachexie antérieure, l'intégrité parfaite du système artériel rendaient l'hypothèse d'une *thrombose* bien improbable ; quant à l'*embolie*, les caractères normaux des bruits cardiaques si nets, si bien frappés, semblaient la faire repousser absolument. Néanmoins, en tenant compte de la soudaineté du début des accidents puerpéraux de la malade, de la marche infectieuse que prenait tout d'un coup la maladie, le diagnostic porté fut le suivant : *Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, transport embolique d'un coagulum sanguin dans l'aorte abdominale et paraplégie consécutive* :

M. le professeur Potain, poussant encore plus loin l'analyse, et rappelant quelques faits présentés à la *Société de biologie* en 1869, par M. Lépine, déclara que l'endocardite siégeait probablement, moins sur l'orifice ou la valve mitral, que sur la face postérieure de l'oreillette gauche ; on verra plus loin avec quelle précision ce diagnostic a été confirmé de tout point. Dans de semblables conditions le pronostic était singulièrement grave, et la thérapeutique devait surtout avoir en vue de relever et de soutenir les forces de la malade. D'ailleurs le lendemain l'état général s'aggravait peu à peu.

Le 2 avril. On constate un commencement d'eschare au *sacrum*, malgré les soins de propreté les plus minutieux et l'emploi du matelas d'eau sur lequel la malade est couchée. Matin, temp. axill., 40,4 ; pouls, 112 ; soir, temp. axill., 40,8 ; pouls, 112.

Le 3. Même état. Matin, T., 39,4 ; P., 88 ; soir, T., 40,8 ; P., 144.

Le membre inférieur droit recouvre un peu de chaleur, mais reste cependant toujours cyanosé et anesthésié.

Le 4. Diarrhée incoercible, la malade est sans cesse mouillée, *incontinence d'urine*; extraite par le cathétérisme, l'urine est rougeâtre, albumineuse, on y constate au microscope une grande quantité d'hématies. — *Dyspnée*, 72 respirations. — Pas de bruits morbides dans les poumons; *au cœur*, bruits normaux, le bruit diastolique présente cependant un timbre un peu éteint, *pas de souffle*. Matin, T., 39,2; P., 112; soir, T., 40,4; P., 120.

Le 5. Apparition de *phlyctènes noirâtres* sur la face dorsale des orteils du côté droit; commencement de sphacèle sur le talon droit, le deuxième et le quatrième orteil du même côté.

La paraplégie motrice en reste au même point; la sensibilité est moins nettement abolie, elle est plutôt obtuse que supprimée; ainsi à de certains moments la malade accuse percevoir le contact du doigt, de l'épingle, d'un corps chauffé, là où un instant auparavant il y avait anesthésie et analgésie complètes. Matin, T., 39; P., 120; soir, T., 40,4; P., 124. Respiration : 72.

Le 6. Adynamie extrême, facies grippé. — Ventre ballonné. — Diarrhée incoercible.— Urines rougeâtres.

Dyspnée, 72 respirations. — Pas de bruits morbides au cœur ou aux poumons. Un peu de subdélire.

Matin, T., 39; P., 100; soir, T., 40; P., 120.

Le 7. La sensibilité semble revenir un peu dans les deux membres inférieurs. — Sphacèle du talon droit. Matin, T., 38,4; P., 124; soir, T., 40; P., 132; respiration, 48.

Le 8. Même état. Matin, T., 38; P., 120; soir, T., 39,6; P., 132.

Le 9. Mort à trois heures de l'après-midi. — Jusqu'à la fin, la malade a conservé sa connaissance et les bruits cardiaques leur netteté parfaite.

L'*autopsie*, pratiquée le surlendemain à 9 heures, a donné les renseignements suivants, déjà exposés par nous à la Société anatomique dans une des séances du mois d'avril 1879.

Thorax. Poumons. — Adhérences pleurales généralisées. Congestions prononcée aux deux bases. Pas de tubercules. Pas d'infarctus.

Cœur. — Quelques adhérences péricardiques.

Intégrité de l'oreillette et du ventricule droits.

Cœur gauche. — Après l'ouverture de l'oreillette, on constate qu'un caillot fibrineux ancien remplit la partie inférieure de cette cavité; il adhère à la face postérieure et se prolonge à travers l'orifice

auriculo-ventriculaire jusque dans le ventricule; il est absolument moulé sur le cône valvulaire qu'il remplit complètement.

En examinant l'orifice auriculo-ventriculaire du côté du ventricule, on voit que le caillot se prolonge de ce côté en forme de cône et qu'il est intimement intriqué dans les tendons valvulaires.

En incisant l'anneau on constate que le caillot est adhérent à sa partie postérieure et interne. A ce niveau l'endocarde est recouvert de petits points athéromateux et sa surface est dépolie. A la partie antérieure et externe de l'orifice, il reste entre l'anneau et le caillot une fente dans laquelle on pourrait introduire le manche d'un scapel, et par laquelle le sang pouvait s'écouler de l'oreillette dans le ventricule. Après avoir détaché le caillot de la valve postérieure de la mitrale, on découvre à la base de cette valve une perforation parfaitement arrondie, de 5 millimètres de diamètre environ, faisant communiquer l'oreillette avec le ventricule.

Les valvules aortiques sont suffisantes, mais injectées et très légèrement dépolies à la base.

Aorte. — Quelques points athéromateux à l'origine. Au niveau de la bifurcation, l'aorte est oblitérée par un caillot fibrineux plus allongé du côté de l'artère iliaque droite, où il se prolonge de 3 centimètres environ, que du côté de l'iliaque gauche où il ne se prolonge que de 1 centimètre. Les extrémités mousses sont recouvertes par des coagulations noirâtres de formation récente. Il n'y a pas d'adhérence du caillot aux parois du vaisseau.

Pas de coagulations dans les artères des membres. Distension considérable de la veine cave inférieure.

Encéphale. — Normal. Pas d'infarctus.

Moelle. — Congestion très prononcée des méninges rachidiennes à la région lombaire. Congestion de la moelle au même niveau, plus marquée à l'union de la corne postérieure gauche et du faisceau radiculaire interne.

Cavité abdominale. — Le foie pèse 2,750 grammes ; sa face supérieure est adhérente à la face inférieure du diaphragme; sa consistance est ferme et élastique, sa surface de section est granuleuse (grains blancs faisant saillies sur un fond rouge) ; les canaux biliaires sont remplis de bile. Pas d'infarctus.

Reins. — Mous, volumineux, pâles, décolorés. Rein droit 280 grammes, rein gauche 200 grammes. Nombreux infarctus, dont un très volumineux dans le rein gauche. Pas de caillots dans les grosses artères.

Rate. — 1,300 grammes. Les deux tiers supérieurs sont durs, friables, très congestionnés; le tiers inférieur est congestionné, mais non induré. L'artère splénique est oblitérée par un caillot ferme et fibrineux; mais deux petites artérioles indépendantes et restées perméables se rendent au tiers inférieur, ce qui explique la différence d'aspect des parties supérieure et inférieure de l'organe.

Examen histologique. Endocarde. — Sur les coupes de la valve antérieure de la mitrale, on trouve des lésions d'endocardite très prononcées; la valvule est le siège d'une infiltration embryonnnaire diffuse avec maximum très manifeste à la base du côté de la face ventriculaire; l'endocarde est très épaissi sur la face auriculaire et recouvert de petites végétations fibreuses entre lesquelles sont emprisonnées les coagulations fibrineuses.

Le caillot présente dans ses couches profondes en contact avec la valve postérieure les caractères de la désintégration granuleuse.

La moelle ne présente pas d'autre altération qu'une congestion intense.

Le foie est atteint de cirrhose veineuse ; ses cellules sont ictériques; quelques-unes ont subi un léger degré de dégénérescence graisseuse.

L'observation qu'on vient de lire soulève un certain nombre de questions intéressantes. Et d'abord convient-il de qualifier de puerpéraux les accidents dont nous venons de rapporter l'histoire? Une femme habituellement bien portante est prise, quatre mois après son accouchement, alors qu'elle allaite son enfant, d'accidents généraux graves auxquels elle succombe rapidement; à l'autopsie on trouve les lésions d'une endocardite à la fois végétante et ulcéreuse, est-il permis de dire que c'est sous l'influence de la puerpéralité que les accidents graves sont survenus, que les lésions se sont développées?

Comme il avait été impossible pendant la vie de trouver aux phénomènes morbides que la malade présentait d'autre cause que la récente grossesse et l'allaitement qui en avait été la suite, il avait paru tout naturel de rapporter les accidents à l'influence puerpérale. L'époque déjà un peu éloignée de l'accouchement n'avait pas semblé devoir faire rejeter la puerpéralité comme cause première de la maladie : il semble en effet

que les modifications apportées à l'économie par la grossesse soient assez profondes pour que les prédispositions morbides, qui en sont la conséquence, persistent un certain temps après la délivrance et existent encore, au moins en partie, quatre mois après l'accouchement, surtout chez une femme qui allaite.

Mais l'étude des lésions anatomiques, en montrant que les altérations cardiaques étaient plus anciennes que n'avait pu le faire supposer l'observation clinique, nous semble avoir confirmé l'origine puerpérale des accidents. L'état d'épaississement des valvules déjà recouvertes de végétations fibreuses organisées, le caillot fibrineux en voie de régression trouvé au niveau de l'orifice mitral n'avaient pu se produire en quelques jours; c'étaient des lésions de date déjà ancienne, et il est permis de penser que leur début remontait à l'époque de l'accouchement ou même de la grossesse, c'est-à-dire à un moment où l'influence puerpérale était en pleine activité.

Le titre d'endocardite puerpérale nous paraît donc pleinement justifié, mais il y aura eu dans l'évolution de la maladie deux périodes : dans la première, des lésions destinées à aboutir à la sclérose valvulaire se seront développées lentement, sourdement, sans provoquer de symptômes appréciables, constituant pour le clinicien une période véritablement latente; dans la seconde, sous l'influence d'une cause qui nous échappe, la maladie aura pris brusquement un caractère grave, et revêtu les allures de l'endocardite ulcéreuse, infectieuse; c'est alors seulement que seront apparues les manifestations cliniques. L'influence puerpérale n'aurait du reste cessé de se faire sentir pendant l'une et l'autre période, et c'est à cette cause première qu'il faudrait rapporter les accidents.

Un second point à établir est l'origine de l'oblitération aortique. La coagulation sanguine qui avait obstrué l'aorte s'était-elle développée sur place et était-elle le résultat d'une thrombose? Ou bien détachée d'un point plus éloigné était-elle venue s'arrêter au niveau de la bifurcation de l'aorte, était-elle due à une embolie? L'une et l'autre de ces causes, thrombose et embolie, ont été signalées comme susceptibles

de provoquer l'oblitération de l'aorte pendant la période puerpérale. « A côté de l'embolie comme cause de l'oblitération artérielle, écrit M. Hervieux, il y a une autre cause qu'il faut bien admettre au même titre que la phlébite, c'est l'artérite puerpérale, c'est-à-dire une inflammation locale de l'artère se produisant sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral. » Et plus loin : « Dans le cas d'oblitération artérielle, il y a tantôt un embolus détaché de quelque concrétion fibrineuse du cœur ou de quelque végétation valvulaire, tantôt il y a un commencement d'artérite. »

Et M. Hervieux rapporte trois faits d'oblitération aortique observés chez des femmes récemment accouchées. Ces observations empruntées aux auteurs anglais, et toutes d'une date déjà un peu ancienne, sont malheureusement d'une interprétation délicate ; cependant les deux premières, que leur longueur ne nous permet pas de rapporter ici, semblent plutôt être des exemples d'embolie ; la troisième, due à James Duncan, est généralement considérée comme un exemple de thrombose : nous croyons devoir la rapporter ici à cause de la rareté d'un pareil fait.

Thrombose de l'aorte et des artères iliaques. Gangrène des extrémités. Mort. Autopsie.

Une femme des environs de Dalkeith accouche de son premier enfant après un travail prolongé. Quinze jours après, elle est transportée à l'infirmerie d'Edimbourg pour une gangrène aiguë et douloureuse des extrémités inférieures. Marche rapide de la gangrène qui gagne jusqu'aux cuisses. Production de phlyctènes. Mort trois ou quatre jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Pas d'altération du cœur, de ses parois, de ses valvules ou de ses cavités. Un pouce et demi au-dessus de la bifurcation de l'aorte, bouchon fibrineux qui oblitère complètement l'artère et se prolonge dans les iliaques primitives, et sur une étendue d'un à deux pouces dans les iliaques externes. Le caillot envoie aussi un prolongement dans l'iliaque interne gauche, tandis que l'ouverture de l'iliaque interne droite est simplement fermée par la masse qui occupe l'iliaque primitive.

L'extrémité supérieure du coagulum aortique est aplatie et unie

par quelques filaments fibrineux aux parois artérielles. Dans l'aorte la masse fibrineuse est solidement adhérente aux tuniques du vaisseau, lesquelles sont épaissies, et il semble qu'au niveau du point enflammé le calibre du conduit soit rétréci.

L'adhérence des concrétions oblitérantes est prononcée dans l'iliaque gauche; dans la droite le conduit artériel est libre de toute adhérence.

L'extrémité inférieure du coagulum dans chaque artère iliaque externe ne se termine pas brusquement, mais se continue sous la forme d'une couche de fibrine, disposée en manière de pseudo-membrane, sur la tunique interne du vaisseau, à droite dans une étendue d'un pouce, à gauche d'un pouce et demi. Les artères fémorales sont saines, ainsi que les veines des membres.

En présence de pareils faits, on comprend quel intérêt il y avait à déterminer si nous avions eu affaire à une thrombose ou à une embolie; pour mieux juger la question, nous avons cru utile de passer en revue les différentes observations d'embolie et de thrombose rapportées dans la science, de voir comment l'une et l'autre se comportaient, de rechercher jusqu'à quel point l'observation clinique et l'étude des lésions anatomiques permettaient de les distinguer l'une de l'autre.

Depuis l'observation fameuse de Barth, quelques faits de thrombose aortique ont été publiés; mais ils sont toujours restés plus rares que les faits d'embolie.

En dehors des cas de thrombose consécutifs à la compression de l'aorte par une tumeur développée dans son voisinage, auxquels nous ne nous arrêterons pas parce qu'ils n'ont rien à faire avec celui que nous étudions actuellement, la thrombose de l'aorte n'a été observée qu'à la suite d'altérations profondes de la paroi du vaisseau, rendant celle-ci irrégulière et favorisant ainsi la coagulation du sang à sa surface. La crosse de l'aorte, l'aorte abdominale, siège de prédilection du développement de l'athérome, sont aussi le siège habituel de la thrombose aortique.

La lésion du reste, qui paraît provoquer ordinairement la coagulation du sang à l'intérieur de l'aorte, est l'athérome. Les

parois du vaisseaux sont habituellement profondément altérées, très athéromateuses, quelquefois calcifiées (obs. de Caville). C'est l'irrégularité de la surface qui provoque la coagulation du sang.

S'il était bien démontré que l'observation de Duncan se rapportât réellement à un fait de thrombose, elle serait des plus intéressantes, elle établirait en effet que la thrombose de l'aorte peut s'observer non seulement dans les altérations chroniques de ce vaisseau, mais aussi dans le cours d'une inflammation aiguë.

L'aorte abdominale fut le siège de la thrombose dans les observations de Barth, de Psillander, dans celle communiquée à la Société anatomique par M. Jean, observation qui nous paraît aussi pouvoir être considérée comme un exemple de thrombose.

Le caillot, dans le cas de thrombose abdominale, occupe ordinairement une assez grande longueur du vaisseau : dans le cas de Barth, il remontait jusqu'aux artères rénales; dans l'observation de Jean, l'oblitération commençait immédiatement au-dessous des piliers de l'aorte; dans les observations de Psillander, de Duncan, le caillot occupait dans l'aorte une étendue d'un pouce et demi. Le thrombus peut être formé par une masse fibrineuse de composition à peu près uniforme dans toute son épaisseur, présentant une stratification imparfaite et ayant subi des degrés de transformation plus ou moins avancée; d'autres fois il a été noté que sa constitution était irrégulière, ses couches centrales étaient de formation beaucoup plus récente que ses couches périphériques; c'est ainsi que dans l'observation de Psillander le centre du caillot était mou, tandis que les parties périphériques étaient fermes et fortement adhérentes aux parois athéromateuses. Cette constitution s'explique par le dépôt successif de la fibrine à la surface du vaisseau malade.

L'oblitération du vaisseau ne paraissait dans le cas de Psillander s'être complétée que fort peu de temps avant la mort, tandis que dans les observations de Barth et de Jean il est

probable qu'elle avait été complète longtemps avant que les malades ne succombassent.

La dilatation des branches de l'aorte situées au-dessus du point oblitéré ne semble en général pas avoir été considérable. Barth a noté avec soin que « les branches pariétales de l'aorte n'étaient pas dilatées, qu'elles étaient même rétrécies ; quant à la dilatation des artères viscérales, elle a paru à cet auteur pour le moins hypothétique. » « Les artères intercostales, dit M. Jean, ne paraissent pas augmentées de volume, mais les lombaires sont manifestement dilatées. »

L'embolie de l'aorte paraît avoir été plus fréquemment observée que la thrombose : Lebert, Chvostek, auteur d'un important travail sur la thrombose et l'embolie de l'aorte (Chvostek. Ein Fall von Thrombose und Embolie der Aorta abdominalis. Allg. Wien. med. Zeit, 1876), Hervieux en ont rassemblé quelques observations ; l'un de nous en a présenté un exemple à la Société anatomique en 1876.

L'embolus était dans les observations publiées jusqu'à ce jour constitué par des caillots qui, détachés du cœur, étaient venus s'arrêter au niveau de la bifurcation de l'aorte.

Les coagulations, au moment où elles s'arrêtent sur l'éperon aortique, peuvent s'incliner davantage vers une artère iliaque que vers l'autre : alors une de ces artères se trouve immédiatement oblitérée tandis que sa congénère reste en partie perméable ; c'est consécutivement par l'addition successive de stratifications sanguines que l'oblitération de cette dernière se trouve complétée.

A l'autopsie, on trouve au centre du bouchon aortique le caillot migrateur représenté par une concrétion sanguine plus ou moins ancienne ; ses extrémités sont recouvertes par des coagulations de formation récente qui se prolongent plus ou moins loin dans l'artère aorte et dans les iliaques. La concrétion paraît occuper une moindre longueur de l'aorte dans le cas d'imbolus que dans le cas de thrombose. La surface externe du caillot a été trouvée tantôt adhérente, tantôt sans adhérence avec les parois de l'aorte. Celles-ci sont habituellement peu modifiées,

contrairement à ce que nous avons observé dans la thrombose. M. Hervieux signale cependant l'épaississement de ce vaisseau et son adhérence aux parties voisines.

Un certain nombre d'organes, la rate, les reins, peuvent présenter des infarctus.

C'est habituellement à la suite d'altérations profondes des parois cardiaques que se forment les coagulations qui doivent plus tard constituer l'embolus. L'endocardite rhumatismale (Barie), l'endocardite puerpérale, sont susceptibles de leur donner naissance.

Hijelt a vu cet accident se produire chez un malade atteint d'anévrysme de la pointe du cœur.

Un homme, de 50 ans, venu à pied à l'hôpital pour une pneumonie droite, fut subitement pris de picotements dans les membres inférieurs depuis l'aine jusqu'à la plante des pieds; après quelques minutes survint une sensation de froid et d'engourdissement; après une demi-heure le malade se trouvait dans l'impossibilité absolue de mouvoir les membres inférieurs. Les artères fémorales ne battaient plus et l'incision de la peau ne donnait lieu à aucun écoulement sanguin. Les extrémités inférieures à partir de l'épine iliaque antérieure étaient pâles, froides, raides, insensibles. Le malade mourut le jour suivant à trois heures de l'après-midi.

A l'autopsie, on trouva un anévrysme de la pointe du ventricule gauche rempli par une coagulation fibrineuse. 5 centimètres au-dessous de l'origine de la mésentérique supérieure se trouvait un bouchon fibrineux effilé par en haut et rouge à la pointe, rouge gris dans ses parties inférieures, adhérant à la paroi. Il siégeait immédiatement au-dessus de la bifurcation de l'aorte sur laquelle il était à cheval; il remplissait la lumière du vaisseau et se prolongeait dans les deux artères iliaques et dans leurs divisions. (Hjelt, Virchow, Jahresb. 1871, ob. resumée).

Quelquefois des concrétions, formées dans l'intérieur du cœur en dehors de toute altération de l'endocarde et sous la seule influence d'une coagulabilité plus grande du sang, ont constitué l'embole aortique. C'est ainsi que les choses se sont

passées chez le malade du Dr Tutschek dont l'observation a été rapportée dans le Centralsblatt, de 1873, p. 151.

Un soldat de 22 ans, convalescent d'érysipèle, fut un soir pris subitement de violentes douleurs dans les membres inférieurs, de tiraillements, de sensation de brûlure avec lourdeur au mouvement.

Le lendemain matin, les pieds, les jambes, le tiers inférieur des cuisses étaient glacés : la peau était couverte de vésicules, les unes isolées, les autres réunies par groupes : la sensibilité était diminuée, disparue dans les pieds; la paralysie motrice était absolue. Les mouvements communiqués provoquaient de violentes douleurs. Il n'y avait plus de battements artériels dans les membres inférieurs. Le pouls radial était de force moyenne : 100 pulsations à la minute. A l'auscultation du cœur on percevait un léger souffle après le premier bruit. La malade succomba vingt-quatre heures après les premiers accidents.

A *l'autopsie*, le cœur fut trouvé gros; de nombreux caillots, les plus gros du volume d'une noisette, étaient fermement intriqués entre les piliers et les colonnes du ventricule gauche. L'aorte était remplie par une coagulation de 5 centimètres 1/2 de long, qui se prolongeait dans les artères iliaques : ce caillot parut constitué par un embolus parti du cœur, arrêté au niveau de la bifurcation de l'aorte et recouvert à ses extrémités de coagulations récentes. Il y avait un infarctus dans la rate, un caillot dans la veine rénale gauche.

Cette possibilité de la production d'embolus en dehors de l'existence d'une lésion de la membrane interne du cœur est très importante à connaître. Elle montre qu'il ne faut pas trop s'empresser de conclure de l'intégrité de l'endocarde à l'existence d'une thrombose et non d'une embolie.

Les symptômes de la thrombose aortique sont ordinairement fort obscurs, quelquefois nuls ; ce sont ceux du rétrécissement aortique. La malade de Barth avait été prise quatre ans avant sa mort d'engourdissement d'abord dans le membre inférieur droit, puis dans le membre gauche, n'existant d'abord que pendant la marche, mais qui ne tardèrent pas à se produire même pendant le repos. L'engourdissement n'existait point dans le

repos au lit, mais il se faisait sentir lorsque la malade se livrait à la marche, qui devint de plus en plus difficile, de sorte que dans la dernière année de sa vie la malade ne quittait presque plus la maison : dans les rares fois qu'elle se rendait à Paris, elle ne pouvait faire à pied le trajet de la barrière à Ivry sans se reposer une cinquantaine de fois à cause des douleurs, de l'engourdissement et du sentiment de froid qu'elle éprouvait dans les membres inférieurs.

La malade de Jean, à la suite de fatigues même légères, devenait subitement presque paraplégique ; elle ne pouvait exécuter que des mouvements très bornés et devait garder le lit ; après quelques jours de repos elle revenait à son état habituel, mais à la moindre fatigue elle traînait de nouveau les jambes et devait forcément se reposer.

Elle demeura deux ans environ dans cet état pouvant à certains moments marcher et faire son service, tandis qu'à d'autres époques il lui était absolument impossible de se livrer à aucun exercice. Quelques mois avant la mort la paraplégie devint presque complète et ne présenta plus le caractère intermittent.

Dans ces deux observations, les accidents ont présenté une grande analogie avec ceux de la *claudication intermittente*, sur lesquelles l'attention a été appelée dans ces dernières années par MM. Charcot et Sabourot.

Chez le malade de Psillander, qui du reste ne fut tenu en observation que dans les derniers jours qui précédèrent sa mort, aucun symptôme n'avait été noté du côté des membres inférieurs quand, quelques jours avant la mort, apparurent tous les accidents que nous verrons tout à l'heure appartenir à l'embolie de l'aorte.

Voici du reste l'abrégé de cette observation :

Un homme de 56 ans avait été depuis peu de temps soigné par le Dr Psillander, successivement pour une bronchite et pour une péricardite, quand tout à coup, le 8 janvier, les membres inférieurs furent subitement paralysés et devinrent le siège de douleurs déchirantes. Quelques heures plus tard le malade se plaignait vivement.

Les douleurs des jambes et des reins allaient augmentant. Les membres inférieurs étaient insensibles, sans mouvement; leur température abaissée; les battements artériels à peu près imperceptibles. Les forces étaient prostrées; le pouls petit, insensible. Le malade mourait le 10 janvier.

A l'autopsie, le péricarde renfermait quelques onces d'un liquide séro-sanguinolent; sa surface était dépolie; le cœur, sans hypertrophie notable, était couvert de graisse; ses parois minces et friables. A l'insertion des valvules aortiques, dégénérescence graisseuse très prononcée, ainsi qu'au niveau de l'arc aortique et de l'aorte abdominale : dans ce point se trouve un caillot d'un pouce et demi de long, se prolongeant d'un demi-pouce dans chaque artère iliaque. Il semble avoir oblitéré complètement la lumière du vaisseau; son centre est mou, paraît formé par un caillot récent; les parties périphériques sont fermes, fortement adhérentes aux parois athéromateuses du vaisseau.

Il semblerait d'après ce fait que le déplacement du caillot ou une oblitération brusque au niveau du rétrécissement aortique puisse, dans le cas de thrombose, provoquer des accidents aigus et graves analogues à ceux de l'embolie. Mais cette issue de la maladie doit être tout à fait exceptionnelle : par suite de la formation progressive de la thrombose, le rétrécissement aortique ne se développe que lentement et l'établissement facile de la circulation collatérale paraît susceptible de prévenir la production des accidents graves, même dans les cas où l'oblitération aortique se compléterait brusquement. L'observation de Duncan devrait être considérée comme une exception; elle montrerait que parfois dans la thrombose l'oblitération peut se produire assez rapidement pour que la gangrène aiguë en soit la conséquence et que les accidents simulent ceux de l'embolie.

Dans le cas d'embolie de l'aorte les symptômes éclatent brusquement au moment où l'embolus vient oblitérer le vaisseau.

L'abdomen, les membres inférieurs, la région lombaire sont le siège de douleurs spontanées vives, de fourmillements, d'élancements, qui ont pu faire croire à l'existence de douleurs

rhumatismales. Ces douleurs n'ont qu'une courte durée. L'étude de la sensibilité permet habituellement de constater une anesthésie complète dans toute l'étendue des deux membres inférieurs. Quelquefois cependant on a signalé, dans les premiers moments qui suivaient l'oblitération, un certain degré d'hyperesthésie. Parfois aussi on aurait pu constater une zone persistante d'hyperesthésie à la limite supérieure de l'anesthésie (Chvostek). Chez la malade qui a fait le sujet de cette étude, la pression exercée sur l'aorte abdominale était douloureuse. Dans les derniers jours, la sensibilité des membres parut moins nettement abolie, elle était plutôt obtuse que supprimée ; à de certains moments la malade accusait percevoir le contact du doigt, d'une épingle, d'un corps échauffé, là où, un instant auparavant, il y avait anesthésie et analgésie complètes.

La paraplégie du mouvement peut ne s'accuser qu'un certain temps après l'apparition des douleurs ; elle est rapidement complète.

Quelquefois des mouvements convulsifs précèdent la paralysie (Chvoslek) : chez le malade de M. Barié, les deux membres inférieurs étaient dans une sorte de raideur tétanique et retombaient tout d'une pièce, quand on les soulevait. C'était avec peine, et en employant toute sa force musculaire, qu'on pouvait imprimer à la jambe un léger mouvement de flexion sur la cuisse. Hyelt note la raideur des membres parmi les symptômes observés chez son malade.

Les accidents ne se développent pas toujours avec une égale rapidité dans les deux côtés du corps, les phénomènes de paralysie et de gangrène peuvent apparaître plus tardivement dans un membre que dans l'autre. Cette inégalité dans la rapidité des accidents, pour l'un et l'autre côté du corps, s'explique facilement si on se rappelle comment se fait l'oblitération ; le caillot pouvant n'obturer qu'une seule des artères iliaques au début, l'oblitération de l'autre iliaque ne se complète qu'ultérieurement.

L'incontinence et la rétention d'urine semblent avoir été à peu près également observées.

La circulation est suspendue dans les membres inférieurs :

les artères du pied, de la jambe, de la cuisse ne présentent plus trace de battement ; l'incision de la peau peut ne plus donner lieu à aucun écoulement sanguin (Hyelt). Chez notre malade, dont la paroi abdominale était très dépressible, on ne percevait plus de battements au niveau de l'aorte.

Quelques phénomènes se manifestent, qui paraissent dus à l'exagération de la tension dans les vaisseaux qui naissent au-dessus du point de l'aorte oblitérée; telles sont la diarrhée incoercible, les hématuries, les hématémèses, observées dans des cas où ces accidents ne pouvaient s'expliquer par l'existence d'embolies viscérales.

Les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Dans l'observation de M. Barié la température tomba à 22°.

Bientôt la série des phénomènes gangréneux apparaît : après quelques jours, le plus souvent après quelques heures, les membres cyanosés se recouvrent de phlyctènes, d'eschares qui débutant par les extrémités remontent bientôt jusqu'à la racine des membres.

Les phénomènes généraux s'aggravent, on voit se succéder avec rapidité l'agitation, le délire, le collapsus, le coma, bientôt suivi d'une mort rapide.

La mort est en effet la terminaison habituelle et hâtive de l'oblitération embolique de l'aorte, elle survient habituellement en peu de jours, au milieu de symptômes typhoïdes.

La guérison pourrait s'observer après l'arrêt d'un embolus au niveau de la bifurcation de l'aorte : c'est du moins ce que pense le Dr Chvostek qui croit que parfois l'oblitération des iliaques peut rester incomplète, la circulation des membres inférieurs continuer, bien qu'affaiblie, et les accidents rétrocéder après un certain temps. Un malade de son service avait été pris brusquement dans les membres inférieurs d'affaiblissement de la sensibilité et de la motilité, de phénomènes gangréneux ; quelque temps après une amélioration notable se manifesta, bien qu'une déviation de la colonne vertébrale fût survenue au niveau de la région lombaire.

Le Dr Chvostek pense que la série des phénomènes doit être interprétée de la façon suivante : 1° carie vertébrale avec

compression de l'aorte et formation d'un thrombus; 2° déplacement du thrombus, d'où embolie de l'aorte s'arrêtant au niveau de la bifurcation du vaisseau, suppression incomplète de la circulation dans les iliaques, simple parésie et phénomènes gangréneux peu profonds dans les membres inférieurs, et plus tard amélioration des accidents. Malheureusement le contrôle anatomique manque à cette observation.

L'étude que nous venons de faire de la thrombose et de l'embolie aortiques nous permet, je crois, de conclure que nous avons bien réellement eu affaire à une embolie. N'avons-nous pas trouvé, en effet, le cœur malade et rempli de caillots, l'artère peu altérée, le caillot libre d'adhérences avec la membrane interne du vaisseau, tous phénomènes qui appartiennent particulièrement à l'embolie? Les symptômes n'ont-ils pas présenté l'acuité, l'intensité, qui jusqu'à nouvel ordre doivent être considérées comme habituelles à l'embolie, comme au moins exceptionnelles de la thrombose. Tout, en un mot, parle en faveur d'une oblitération d'origine embolique et contre l'existence d'une concrétion autochthone.

Notre observation n'a pas seulement l'intérêt d'apporter un nouveau fait à l'histoire clinique des embolies de l'aorte, mais elle peut fournir quelque lumière à certains points peu élucidés de la pathogénie des souffles pathologiques du cœur.

Malgré le rétrécissement considérable produit au niveau de l'orifice mitral par le coagulum sanguin, les bruits du cœur ont conservé jusqu'à la fin leur netteté parfaite, et jamais on ne constata l'existence d'aucun bruit de souffle. Ce fait, en contradiction avec les lois générales de production des souffles dans les maladies organiques du cœur, n'est pas aussi rare qu'on pourrait le supposer de prime abord, et on peut trouver dans la science un certain nombre de cas analogues.

Peut-être pourrait-on rappeler l'observation de Stokes où un rétrécissement considérable de l'orifice aortique n'avait donné lieu à aucun symptôme pendant la vie; mais voici quel-

ques faits qui offrent avec le cas actuel de plus grandes analogies.

En 1869, M. Lorné présenta à la *Société anatomique* les pièces d'une malade de 68 ans, morte dans le service de M. Guyot, avec tous les signes d'une cardiopathie : palpitations, dyspnée, œdème des membres inférieurs, congestion du foie, des reins, etc. A l'autopsie on trouva une tumeur (que l'examen histologique démontra être un myxome) du volume d'un gros œuf de pigeon, qui venait s'engager dans les replis valvulaires de la mitrale, il obturait l'orifice à la manière d'un bouchon. Cette tumeur était pédiculée et fixée étroitement à la paroi gauche de l'oreillette gauche; son insertion était telle que par son propre poids elle venait s'engager à travers la valvule mitrale et faisait une légère saillie dans le ventricule. La valvule mitrale était insuffisante.

Cette lésion si bien caractérisée ne donna lieu d'abord à aucun bruit morbide du côté du cœur seul; le pouls présentait quelques caractères anormaux, il était petit et irrégulier; ce ne fut que plus tard qu'on parvint à découvrir l'existence d'un souffle systolique à la pointe, et qu'on porta le diagnostic insuffisance mitrale; quant au rétrécissement pourtant si intense, il ne se révéla par aucun phénomène stéthoscopique.

Un peu plus tard, M. Curtis faisait paraître, dans les *Archives de physiologie* de 1872, une *Note sur une tumeur de la valvule mitrale*.

Chez une femme de 83 ans, du service de Broca, chez laquelle l'auscultation du cœur, un peu gênée d'ailleurs par les mouvements de la malade, ne révélait l'existence d'aucun bruit de souffle, on trouva à l'autopsie un myxome gros comme une demi-cerise, lisse, luisant, occupant la partie moyenne de la face auriculaire de la valve postérieure de la mitrale. Ici encore, la gêne apportée au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule ne s'était manifestée par aucun bruit morbide appréciable.

Il en fut de même dans un fait presque identique, à part sa localisation dans le cœur droit au lieu du cœur gauche, rapporté à la *Société anatomique* de 1874 par M. Debove : Un my-

xome pédiculé, du volume d'une grosse cerise, développé sur la valvule tricuspide, et rattaché à la valvule par un pédicule très court, entravait la circulation cardiaque d'une façon notable, et cependant dans l'observation recueillie dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, il n'est pas fait mention de l'existence d'un bruit de souffle.

Enfin, nous voulons encore signaler deux autres faits, observés plus récemment, l'un dans le service de M. Bucquoy, l'autre à la Charité, dans le service de clinique du pofesseur Hardy.

Dans le premier cas, dont l'histoire a été rapportée avec détails à la Société anatomique par M. Barth, on trouva à l'autopsie un rétrécissement très prononcé de l'orifice mitral : « Les valves de la mitrale présentent un aspect de rigidité tout à fait anormale, la valvule ne se déprime pas vers le ventricule et ses bords indurés, épaissis, soudés l'un à l'autre dans la plus grande partic de leur étendue ne laissent entre eux qu'un orifice en forme de fente, tellement resserré qu'il ne permet pas le passage du petit doigt. » Malgré cette sténose considérable les bruits du cœur avaient conservé leur caractère normal, et jusque dans les derniers jours de la maladie une pareille lésion ne se traduisit par aucun bruit morbide.

L'histoire du malade observé à la Charité se rapproche beaucoup du fait précédent ; un jeune homme de 20 ans, pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie, est pris tout à coup d'accidents graves : subdélire, fièvre intense, albuminurie, et quelques jours après œdème généralisé. A l'autopsie on trouva les lésions de l'endocardite ulcéreuse avec infarctus nombreux dans les reins, la rate, etc. Le cœur présentait sur la face interne de la mitrale des végétations dentritiques très saillantes, et malgré cette sorte de bouchon rétrécissait l'orifice auriculo-ventriculaire, les bruits cadiaques, auscultés avec soin, n'avaient présenté aucun caractère anormal.

Dans ces cas, ainsi que dans celui qui fait l'objet de ce travail, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (ou droit — cas de Debove) s'est trouvé rétréci d'une façon considérable, tantôt par un gros coagulum sanguin, tantôt par une tumeur volumi-

neuse, et cependant aucun bruit morbide n'est venu révéler l'existence du rétrécissement orificiel.

Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à rechercher expérimentalement pourquoi certains rétrécissements s'écartent ainsi des lois générales de production des souffles dans les maladies organiques du cœur, et peuvent échapper complètement au clinicien ; dans ce but ont été instituées dans le laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital de Necker, d'après les données et sous la direction de M. le professeur Potain, une série de recherches expérimentales dont nous allons maintenant donner la description.

Les travaux récents d'un certain nombre de physiologistes, et surtout ceux de M. Chauveau, ont appris que les bruits de souffle cardiaque sont causés par les vibrations d'une veine fluide, arrivant à travers un orifice étroit dans un espace élargi ; mais il est permis de se demander si la forme de l'orifice rétréci, si sa position, soit au centre, soit sur la partie latérale de l'orifice auriculo-ventriculaire normal, si la constitution même des parois du rétrécissement, sans jouer un rôle primordial dans la production même des bruits de souffle, ne sont pas capables d'en exagérer ou d'en diminuer l'intensité. Ce sont ces différentes conditions que nous allons étudier maintenant.

A. *Rôle de la forme de l'orifice rétréci.* — Pour étudier ce premier point, nous avons fait l'expérience suivante :

Une série de tubes en caoutchouc ayant tous la même longueur (2 mètres) et la même largeur (1 centimètre) sont fixés verticalement sur un montant en bois, de façon à pouvoir être mis simultanément en communication avec un courant d'eau venant d'un réservoir placé à la partie supérieure. Dans l'intérieur de chacun des tubes, et à la même distance de leurs extrémités, on dispose un diaphragme en métal, perpendiculaire au grand axe du tube et perforé d'une ouverture dont la disposition et la forme varient pour chaque tube. Dans le premier, la perforation du diaphragme est centrale et parfaitement circulaire ; dans le second, l'ouverture toujours placée au centre du diaphragme présente une forme elliptique ; dans un autre

elle est linéaire; dans le dernier tube, enfin, l'ouverture a la forme d'un croissant, mais au lieu d'être centrale elle est pratiquée sur les parties latérales du diaphragme.

On a ainsi une série de rétrécissements de formes différentes, mais dans lesquels l'écoulement du liquide aura sous la même pression le même débit dans un même temps.

L'expérience étant ainsi préparée, on fait passer le courant d'eau simultanément dans les quatre tubes. En les auscultant l'un après l'autre, à l'aide d'un petit conducteur en caoutchouc fixé sur une sorte de manchon en cuivre, véritable bague d'auscultation, qui a été disposée sur chacun d'eux à une même distance au-dessous du rétrécissement, on peut s'assurer :

1° Qu'un bruit de souffle se produit au moment où le courant d'eau franchit le diaphragme perforé;

2° Que ce bruit de souffle a la même intensité dans chaque tube, qu'il s'agisse du rétrécissement central de forme circulaire ou elliptique, ou du rétrécissement latéral.

Peut-être aurait-on pu reprocher à cette expérience, pourtant si nette et si démonstrative, de n'être qu'une expérience de laboratoire, et de s'éloigner sensiblement des conditions pathologiques de la circulation sanguine à travers des orifices auriculo-ventriculaires rétrécis par le fait des maladies organiques du cœur; pour répondre à cette objection, nous avons fait sur des cœurs les expériences suivantes :

La valvule mitrale a été cousue de façon à produire un rétrécissement situé tantôt au centre même de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt sur les parties latérales; en auscultant au moment où passait un courant d'eau lancé par une contraction cardiaque produite artificiellement, nous avons perçu un bruit de souffle dont l'intensité était la même dans tous les cas, et quelles que fussent la disposition et la forme du rétrécissement mitral.

B. *Rôle de la constitution des parois de l'orifice.* — Les tubes en caoutchouc étant disposés comme précédemment, on enlève les diaphragmes métalliques, et on les remplace par des corps étrangers, de nature et de résistance variables, disposés de façon à produire dans la lumière des tubes des rétrécissements de

même calibre. On fait alors passer le courant d'eau, et l'on ausculte attentivement. Dans tous les cas où le rétrécissement était formé par un corps dur, résistant, un bruit de souffle se produisait avec une intensité toujours égale pour un même débit; si l'on venait à remplacer le bouchon obturateur dur et résistant (morceau de liège, de bois, etc.) par un corps mou, spongieux, dont la surface était inégale, tomenteuse, tel qu'un écheveau de fil de coton, le bruit de souffle existait encore, mais tellement affaibli, tellement atténué, qu'il fallait pour le constater une auscultation attentive. Comment peut-on expliquer dans ce dernier cas l'atténuation du bruit de souffle?

Voici quelle est à cet égard l'opinion de M. le professeur Potain : Si la colonne sanguine sanguine, au moment où elle vient se briser au niveau du rétrécissement, rencontre un corps obturateur, mou, spongieux, peu résistant, à surface inégale et tomenteuse, ce corps ne réagit que faiblement, et sous son action la colonne sanguine se divise, s'*éparpille*, s'écoule en bavant et en ne donnant naissance qu'à une onde sonore extrêmement faible.

Si nous appliquons le résultat de ces recherches expérimentales à l'interprétation du fait qui est l'objet de ce travail, nous comprendrons comment un rétrécissement mitral, aussi considérable que celui que nous avons trouvé à l'autopsie, a pu exister sans donner lieu pendant la vie à aucun bruit morbide; le corps étranger, qui était un énorme coagulum sanguin mou, tomenteux, a agi comme l'écheveau de fil dans nos expériences en divisant la colonne sanguine, et en rendant ses vibrations imperceptibles pour l'oreille.

Cette interprétation peut encore s'appliquer aux cas de Lorne, de Curtis, de Debove, dans lesquels l'obstacle était un myxome, c'est-à-dire une tumeur molle, élastique n'offrant guère plus de résistance qu'un caillot.

De l'ensemble de ce travail il est permis de tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les rétrécissements orificiels, la *forme* (circulaire, elliptique, linéaire, etc.) de l'orifice d'écoulement, sa *position*

(centrale ou latérale) n'ont aucune influence sur l'intensité des souffles pathologiques du cœur, qui restent soumis aux lois établies par Chauveau ;

2° La *consistance des parois* de l'orifice ainsi que l'*état tomenteux* de sa surface ont une influence notable sur l'*intensité* des souffles cardiaques, qu'ils peuvent atténuer, au point de rendre, dans certains cas, l'existence de ces bruits inappréciable à l'auscultation.

DES ABERRATIONS DU SENS CHROMATIQUE OU DU DALTONISME.

(Extrait d'un traité de la vision en cours d'impression.)

Par M. le Dr GIRAUD-TEULON.

I. — SYNONYMIE : CÉCITÉ POUR LES COULEURS ; DYSCHROMATOPSIE ; ACHROMATOPSIE ; ANÉRYTHROPSIE ; ACYANOPSIE, ETC.

L'en-tête qui précède contient en lui-même la définition sommaire de l'anomalie visuelle dont nous allons nous occuper. Pour la compléter, nous attendrons d'en avoir pu offrir et éclaircir la description symptomatique et même l'analyse entière. Une étude approfondie de cet état anormal et singulier ne sera pas de trop pour nous en procurer une idée quelque peu nette.

Cette condition assez bizarre est plus généralement connue sous le nom de « Daltonisme », dénomination ou étiquette qui jusqu'ici a pu suffire, tant que l'on n'avait pas pénétré plus profondément dans sa nature; nulle description n'ayant encore dépassé en exactitude la première exposition faite de cette anomalie par l'illustre physicien dont elle porte le nom.

Mais les progrès récemment accomplis dans son étude, d'une part, de l'autre, le déplaisir, mal fondé suivant nous, mais enfin à prendre en considération, et qu'éprouvent nos confrères anglais à voir le nom d'une de leurs illustrations scientifiques employé à la désignation d'une défectuosité organique, nous portent à traiter dorénavant cette particularité de la vision comme une lésion définie dans une fonction régulière de l'écono-

mie, le sens des couleurs. Nous nous servirons donc désormais pour la désigner des termes anomalies ou altérations du sens chromatique.

Malgré cette déclaration, ou plutôt pour rendre hommage au premier observateur de cette anomalie considérée longtemps comme une simple bizarrerie, nous croyons devoir en commencer l'étude par l'exposition même que fit Dalton de ses symptômes, exposition qui est peut-être encore aujourd'hui la plus irréprochable que l'on possède.

II. — Symptomatologie. (Le daltonisme de Dalton.)

L'incorrection ou l'erreur complète, dans la désignation de certaines couleurs, la confusion entre des nuances, distinctes pour la généralité, l'inconstance dans la dénomination donnée, en différents temps, à une même couleur constituent le caractère décisif du daltonisme.

Et si l'on recueille le rapport que fera de sa manière de voir les objets colorés le sujet atteint de cette anomalie, on aura dans la plupart des cas un tableau présentant presque trait pour trait celui tracé de la sienne par l'illustre Dalton :

« Dans le courant de l'année 1790, je m'occupais de botanique, et cette étude dirigea particulièrement mon esprit vers les couleurs. Si une couleur était *blanche*, *jaune* ou *verte*, je l'appelais sans hésiter par son propre nom, tandis que je ne faisais presque pas de différence entre le *bleu-pourpre*, le *violet* et le *cramoisi*.

« Cependant, la particularité de ma vision ne me fut bien connue que dans l'automne de 1792. Un jour j'examinais une fleur de *Geranium zonale* à la lumière d'une bougie ; cette fleur qui, au jour, me paraissait *bleue* et qui en réalité est violette, me parut d'une couleur *rouge* tout à fait opposé au bleu. Ce changement n'était point apparent pour les autres personnes. Cette observation m'ayant appris que ma vue était pour les couleurs différente de celle des autres, j'examinai le spectre solaire et je me convainquis bientôt qu'au lieu des *sept* couleurs du spectre, je n'en voyais que trois : le *jaune*, le *bleu* et le *pourpre*.

« Mon *jaune* contient le *rouge*, l'*orangé*, le *jaune* et le *vert* de tout le monde. Mon *bleu* se confond tellement avec le *pourpre* que je ne reconnais là presque qu'une seule et même couleur.

« La partie du spectre qu'on appelle *rouge* me semble à peine quelque chose de plus qu'une ombre ou qu'une absence de lumière.

« Le *jaune*, l'*orangé* et le *vert* sont pour moi la même couleur à différents degrés d'intensité.

« Le point du spectre où le *vert* touche au *bleu* m'offre un contraste extrêmement frappant et une différence des plus tranchées.

« Au jour, le *cramoisi* ressemble au bleu auquel on aurait mêlé un peu de brun foncé.

« Une tache d'encre ordinaire sur du papier blanc est pour moi de la même couleur que la figure d'une personne florissante de santé.

« Le *sang* ressemble au *vert* foncé des bouteilles.

« A la lumière d'une bougie, le *rouge* et l'*écarlate* deviennent plus brillants et plus vifs.

« Le *vert*, au jour, me semble peu différent du *rouge*.

« L'*orangé* et le *vert clair* se ressemblent aussi beaucoup.

« Le *vert* le plus agréable pour moi est le *vert très saturé*, et je le distingue d'autant mieux qu'il tire davantage sur le *jaune*.

« Quant au *jaune et à l'orangé*, ma vision est absolument la même que celle de tout le monde. » (Dalton.)

« Tous ces traits caractérisent à bien peu de chose près l'imperfection dont ma vue est affectée, ajoute M. Delbœuf auquel nous empruntons cette relation. Je ne pourrais, pas plus que Dalton, apercevoir dans l'herbe un bâton de cire à cacheter que j'y aurais laissé tomber; et, selon toute probabilité, il aurait pris comme moi pour des baies brunes et mêmes noires les fruits vermeils du sorbier. Il aurait confondu la couleur d'une maison en briques neuves avec celle d'une prairie nouvellement fauchée, etc. » (Delbœuf, *Revue scientifique*, 23 mars, 1878.)

Si nous relevons maintenant, dans les auteurs, les réponses

ou déclarations des daltoniens, les caractères principaux des incorrections qu'ils commettent, nous trouvons le plus fréquemment, et de beaucoup, le résumé suivant :

A très peu d'exceptions près, dans l'exposition toujours complexe et de difficile analyse de leurs méprises dans l'appréciation des couleurs, nous retrouvons les principaux traits du tableau tracé par Dalton. Elle se résume presque constamment dans cette conclusion : que le *rouge* est le plus souvent confondu par eux avec le *vert;* chez eux, la sensation du rouge est généralement *affaiblie* plutôt que tout à fait perdue : un rouge très vif est généralement reconnu. L'observation se dénote plutôt par les confusions qui portent sur les nuances dérivées du rouge, comme le *rose*, le *rouge-orangé*, certaines nuances de *brun*, etc., mais surtout par la confusion faite entre le *rouge*, le *vert* et le *blanc sale*. Mais chez ces malades, et en regard de ces déficit, on constate, par contre, la persistance constante de la sensation très correcte du *jaune* et du *bleu*.

Le violet, le bleu peuvent, sans doute, être quelquefois plus ou moins altérés, mais fort rarement ; et quand on fit choix pour dénomination du mot un peu exclusif, *anérythropsie* (perte de la sensibilité pour le rouge), on visa, en fait, la très grande généralité des cas observés.

Au point de vue clinique, on pourrait presque résumer cette séméiotique en disant que le daltonisme est *la plupart du temps* caractérisé par la *confusion du rouge et du vert entre eux, et avec le blanc gris*, mais avec conservation de la netteté commune du *jaune* et du *bleu*.

Il y a cependant des observations sérieuses qui semblent devoir faire accueillir la cécité pour le *vert* seul. Ainsi, M. Holmgren dit avoir rencontré (en Suède) au moins autant, sinon plus, d'aveugles pour le *vert* que pour le *rouge*.

Quoi qu'il en soit, le fait de beaucoup le plus constant dans l'histoire du daltonisme, c'est la prédilection du déficit pour le groupe *rouge-vert ;* et la non moindre constance de l'intégrité concomitante du groupe *jaune-bleu*.

III. — Daltonisme. classification. fréquence relative.

La cécité pour les couleurs peut se distribuer en diverses classes :

Au point de vue du développement d'abord, on peut la distinguer en anomalie congénitale et en anomalie acquise.

Le daltonisme congénital est de beaucoup le plus fréquent, et c'est lui que la littérature classique a presque exclusivement en vue.

Cependant des travaux récents très intéressants (en particulier ceux du professeur Nuel, de Louvain) ouvrent une place importante au chapitre de la cécité des couleurs acquise. Voir § 4.)

Au point de vue de la forme, on la divise en : cécité partielle et cécité intégrale, c'est-à-dire pour une couleur seule, ou pour toutes à la fois; et enfin, dans les cécités univoques, en cécité complète ou incomplète.

Ce chapitre de la classification a joué et joue encore un rôle singulièrement important dans l'histoire du daltonisme. Plus d'un auteur nous paraît lui avoir donné un rang antérieur et supérieur aux données à attendre de la pure observation. Avant de l'avoir complètement étudié dans les faits, on l'a réglementé *a priori*, interrogeant à l'avance, non pas seulement la physiologie, mais les théories mises au service de cette science. Ainsi, avant d'avoir bien nettement reconnu si la cécité s'observait isolément pour le *rouge*, le *vert* et le *violet*, les trois couleurs fondamentales de la théorie de Young-Helmholtz, on a commencé par diviser les cas de daltonisme en trois classes répondant à ces trois couleurs fondamentales; et comme chacune de ces énergies avait, dans la théorie, pour la représenter, une fibre spéciale, ladite cécité a été qualifiée comme effet de la paralysie de l'une de ces fibres hypothétiques.

Or, rien n'est moins assuré que l'exactitude de cette division, c'est-à-dire la parfaite individualité de chacune de ces cécités partielles ; et quant à l'origine de l'anomalie, le caractère absolument arbitraire de l'existence des fibres spéciales qui pour-

raient être isolément atteintes par la paralysie, la rend plus problématique encore.

La perte complète du sens chromatique, ou la cécité pour toutes les couleurs spectrales, est chose extrêmement rare ; Warlomont, qui donne dans son article du Dictionnaire encyclopédique le relevé de tous les cas cités dans la littérature spéciale, n'en cite que quatre, dont deux plus ou moins incertains.

Voici une citation de Donders qui semblerait en qualifier un cinquième :

« L'absence *complète* du pouvoir de distinguer telle ou telle couleur est relativement rare; des couleurs saturées, bien éclairées et vues sous un angle visuel assez grand, sont reconnues par la plupart des daltoniens. (Nous en verrons la raison au § 5.) Mais l'*imperfection* du sens chromatique est plus commune qu'on ne le pense généralement.

« Un autre point que je veux signaler, c'est que l'appréciation du *bleu* et du *jaune* était satisfaisante dans *tous* les cas examinés par moi, *un seul* excepté, *où le rouge et le vert n'étaient pas distingués non plus.* » (DONDERS.)

Nous venons ces jours-ci de rencontrer, nous aussi, un cas de cécité chromatique complète; c'était chez un malheureux enfant de 10 ans, atteint de nystagnus congénital par arrêt de développement des rétines, lesquelles n'offraient qu'une région excentrique très restreinte douée de sensibilité. (Sept. 1880.) Cette circonstance explique suffisamment et à elle seule l'anomalie.

Fréquence. — Si l'on relève les moyennes des statistiques re-recueillies dans les contrées les plus distantes les unes des autres, on trouve pour moyenne générale, *un daltonien* sur 20 sujets ou 5 0/0; sur lesquels 2 0/0 gravement atteints.

Très, très rares sont les cas de cécité pour le violet ou pour toutes les couleurs; sur plus de 40,000 sujets examinés.

Ces mêmes statistiques prouvent péremptoirement que la cécité pour les couleurs est infiniment plus rare parmi les

femmes que parmi les hommes 0,26, contre 3,25 0/0. C'est du moins ce qui a été observé en Suède par le professeur Holmgren.

IV. — De la cécité pour les couleurs, acquise ou consécutive.

a). *Etiologie générale.* — La cécité *acquise* pour les couleurs est un symptôme reconnu de certaines maladies portant toutes sur le nerf optique; l'atrophie progressive de ce nerf en est la principale; viennent ensuite les intoxications (alcoolisme et nicotisme, l'action de la santonine), l'hystérie, les commotions violentes, traumatiques (comparables, pour l'œil, à celles éprouvées par les lobes cérébraux) à la suite d'un choc violent.

b). *Atrophie progressive.*— Leber a démontré que, dans l'atrophie du nerf optique consécutive aux causes les plus diverses, en même temps que l'acuité visuelle diminue, la sensibilité pour les couleurs s'abaisse; mais, en premier lieu, celle pour le *rouge* et pour le *vert*, tandis que la perception du *bleu* dure le plus longtemps.

Nous voyons se reproduire là ce qui s'observe à l'égard de l'acuité visuelle; dans cette maladie, son degré diminue plus ou moins uniformément du pôle à la circonférence.

On peut aussi rapprocher cette observation de la progression du degré de l'anomalie dans le tableau de la marche générale du daltonisme congénital considéré comme classe. La cécité y commence plutôt par le rouge, c'est-à-dire ses plus faibles degrés, le bleu et le jaune persistant dans une énorme mesure le plus longtemps.

Nous verrons que telle est aussi, en physiologie, la progression dans l'étude de la disparition successive des couleurs, du centre de la rétine à la périphérie.

De même encore dans leur réapparition sous l'influence d'un accroissement de l'éclairement (§ 5).

De même enfin, dans l'affaiblissement du sens chromatique consécutif à l'intoxication alcoolique, comme on va le voir (§ 4).

De telle sorte que l'on pourrait conclure que le sens chromatique est intimement lié, dans sa déperdition, à la diminution de la sensibilité propre de la rétine à la lumière blanche, qu'il suit la même marche que cette dernière; nous donnons cette proposition à l'avance, pour appeler l'attention du lecteur sur ce qui suivra.

Nous rencontrerons un premier exemple, classique aujourd'hui, de daltonisme consécutif à une intoxication, dans l'étude très complète due à M. le professeur Nuel, de Louvain, de deux cas d'intoxication alcoolique. L'hystérie nous en présentera de non moins concluants.

c). Observations de deux cas de cécité pour les couleurs observés dans l'*intoxication par l'alcool*, analysés par le Dr Nuel, de Louvain. —Après avoir fait remarquer combien est encore indéterminée et confuse la symptomatologie des troubles oculaires propres aux diverses intoxications que nous venons d'énumérer, le professeur Nuel ajoute : Dans l'impossibilité où nous sommes de reconnaître, par l'unique tableau des symptômes, à laquelle de ces intoxications, dans un cas donné, l'on a affaire, on ferait bien de s'arrêter à la considération de leur *symptôme commun à toutes*, l'amblyopie *polaire ou centrale*, que l'auteur propose de dénommer « *scotome central relatif* », exprimant par ce terme *relatif*, que l'acuité visuelle proprement dite du sujet n'est que diminuée et non abolie.

Dans les circonstances dont il s'agit, l'abaissement de l'acuité avait été progressif, un nuage central était interposé entre le sujet et les objets qu'il voulait fixer (scotome central); mais la vision excentrique ne se montrait pas altérée (papille trouble, d'un gris bleuâtre dans sa moitié externe). Concurremment avec ces conditions morbides, le sens chromatique avait également souffert, mais seulement dans la même région polaire, c'est-à-dire sur 10° environ autour du point de fixation.

Anomalies chromatiques observées :

Au niveau du scotome, le *rouge* paraît *gris;* autour, c'est-à-dire en dehors des 10° définis ci-dessus, il reparaît avec sa couleur normale.

Il en est absolument de même pour le *vert;* cette couleur offre le même aspect *gris.*

Le *jaune* et le *bleu* sont normaux au centre aussi bien qu'à la périphérie.

Le *violet*, au centre, paraît *bleu.*

Cette observation jette beaucoup de jour sur la symptomatologie réelle du daltonisme.

« Les confusions de couleurs que fait notre amblyope au niveau de son scotome sont, en somme, dit le savant professeur, celles mêmes que font les daltoniens de naissance dans toute l'étendue de leur champ visuel, et l'on est certainement autorisé à conclure, jusqu'à nouvel ordre, d'un des états à l'autre.

« Une première conséquence est à relever, ajoute M. Nuel : si ce cas est, en effet, la représentation de ce qui doit se passer dans le daltonisme congénital, les daltoniens perçoivent donc réellement du jaune et du bleu, et non pas du vert et du violet, comme le voudrait la théorie (Young-Helmholtz). Il est vrai qu'on pourrait encore objecter qu'il n'est pas prouvé que dans les deux cas, daltonisme congénital et amblyopie alcoolique, il s'agisse de la même altération du sens chromatique. Toutes les apparences sont cependant qu'il en est ainsi : au niveau du scotome, l'amblyope alcoolique voit le jaune et le bleu exactement comme dans les autres régions de sa rétine, et il voit le jaune et le bleu exactement aussi comme le fait le daltonien ; car sur ces couleurs leurs réponses sont identiques. (Voir à ce propos le § 18, relatif à la valeur des désignations de couleurs faites par les daltoniens.)

« La simple analogie doit donc nous faire penser que sur les régions pour lesquelles le sens chromatique est altéré quant au rouge et au vert, des réponses concordantes sont en rapport avec le même genre d'altérations; surtout quand nous considérons que la seule différence observée entre les uns et les autres est dans l'étendue du théâtre de l'erreur, limité au scotome chez l'alcoolique, s'étendant dans toute la région du rouge chez le daltonien.

« Si quelque part l'analogie peut être invoquée, il nous semble que c'est en ce cas. »

Poursuivons :

« Au niveau du scotome central, le *rouge* et le *vert* paraissent *gris*. Le patient est aussi catégorique que possible à cet égard. Stilling a exprimé le même fait avec la plus grande netteté. »

Cependant les relations des auteurs sur ce point sont des plus incertaines et le plus souvent contradictoires.

L'auteur fait reporter à l'autorité du nom d'Helmholtz cette confusion et ces contradictions. D'après la théorie de l'éminent professeur, le *rouge* seul devrait faire défaut comme couleur et non le *vert*, tout au plus la transition du vert au bleu serait-elle blanche.

En définitive, à en juger par les faits observés dans l'amblyopie alcoolique, pour les daltoniens communs, le *rouge* et le *vert* doivent être également des *gris* plus ou moins blanchâtres. Toutes leurs déclarations, ou du moins la plupart, s'accordent en effet avec cette conclusion. Seulement, on pouvait ne pas se tenir pour assuré de l'absence de toute méprise chez des gens ayant appris à distinguer le rouge du vert par la seule différence de leur intensité lumineuse. Or rien de cela n'est à redouter dans le daltonisme *acquis;* aussi les réponses y sont-elles absolument instructives et concluantes (1).

d). *Hystérie.*— Nous avons à ouvrir sous ce titre un nouveau chapitre à l'histoire des aberrations *acquises* du sens chromatique. Des travaux récents sur *l'hystéro-épilepsie* entrepris par M. le professeur Charcot ont conduit ce savant à définir sous cette dénomination un ensemble de troubles du système nerveux, très régulier dans sa physionomie symptomatologique, et dans lequel certaines altérations de la sensibilité générale et des sens spéciaux tiennent une place considérable.

En ce qui concerne le sens visuel, si l'on considère l'hystéro-

---

(1) Nous invoquerons plus loin ces judicieuses observations (§ VIII et XI).

épilepsie dans ses phases successives, on peut y établir quatre divisions.

I. Dans la première, les yeux n'offrent aucun symptôme objectif ni à l'inspection extérieure, ni à l'ophthalmoscope.

Mais les fonctions des deux yeux sont plus ou moins altérées. Tandis que l'acuité visuelle de *l'œil du côté sain* est encore normale, son champ visuel est déjà rétréci concentriquement tout au moins pour les couleurs.

L'œil du côté malade présente une diminution quantitative de toutes les fonctions de la rétine.

L'acuité visuelle, la perception des couleurs, le champ visuel sont réduits proportionnellement.

II. Dans la seconde catégorie d'individus, ou une seconde phase plus avancée de la maladie, ces symptômes s'accentuent et commencent à apparaître du *côté sain.*

III. Dans le cas où les fonctions de la rétine sont très réduites, quand par exemple l'œil malade compte à peine les doigts, qu'une achromatopsie *partielle ou totale* se manifeste sur l'œil malade, et que le champ visuel est limité à quelques doigts autour du point de fixation, alors on constate quelquefois à l'ophthalmoscope des lésions de la rétine : dilatation des vaisseaux et exsudation séreuse.

IV. Dans un cas extrême on a noté une atrophie partielle du nerf optique des deux côtés.

Dans un cas d'apoplexie cérébrale suivi d'atrophie des deux nerfs optiques, le champ visuel offrit, au bout de peu de temps, le même symptôme que ci-dessus, un rétrécissement concentrique pour le blanc et proportionnellement pour les couleurs. (Landolt, *Archives de Physiologie.*)

Nous résumerons en deux mots la conséquence finale de cet exposé en ce qui concerne la cécité des couleurs, dans ses rapports avec la maladie étudiée ci-dessus :

« L'affaiblissement progressif du sens chromatique se présente comme une *fonction,* — en prenant ce mot fonction dans son sens mathématique, — une fonction, dirons-nous, de *l'anesthésie progressive de la sensibilité propre de la rétine*, prise

dans son ensemble, et marchant, comme l'a observé Leber dans les atrophies progressives, de la *périphérie vers le centre.*

Les observations de Nuel sur le daltonisme des alcooliques nous ont conduit à la même conclusion essentielle, mise en même évidence par la marche inverse dans ce cas de la diminution du sens chromatique, c'est-à-dire du *centre à la périphérie* (scotome central relatif).

Dans toutes ces observations, la faculté de percevoir les couleurs *suit* dans sa marche, tout en la devançant dans sa manifestation, la décroissance graduelle de la sensibilité propre de la rétine.

Circonstance en rapport avec l'observation physiologique qui ressortira de tout ce travail et qui se résumera dans les deux propositions suivantes :

1° La faculté de perception des couleurs est une *annexe* de la sensibilité propre à la lumière ;

2° La sensation lumineuse est indépendante de la résultante simple de la composition de toutes les couleurs.

V. — Etude comparative de la sensibilité de la rétine pour les couleurs, en son centre et a sa périphérie. Physiologie.

L'étude de la marche de l'affaiblissement du sens chromatique, consécutivement à des affections d'ordre cérébral (daltonisme acquis), nous a apporté, comme on vient de le voir dans le paragraphe précédent, d'utiles enseignements sur le processus de cet affaiblissement, et en même temps sur l'interprétation que pouvait recevoir la symptomatologie du daltonisme de naissance.

Nous allons trouver une nouvelle source de données non moins fécondes, dans la connaissance de la manière dont se distribue le sens chromatique sur les différentes régions de la surface de la rétine, dans l'état physiologique.

D'importantes acquisitions dans cette voie nous sont apportées par les travaux de Woinow, Holmgren, Dobrowolsky, Landolt et Charpentier, etc., et leur analyse, en parfait accord

avec les enseignements de la pathologie, ne sera pas sans jeter un grand jour sur la question qui nous occupe.

Dans une première étude M. Dobrowolski (Ann. d'ocul., 1876) arrive aux conclusions suivantes, confirmées depuis par Klug et Woinow :

A mesure qu'on se rapproche de la périphérie, on voit se perdre en premier lieu la faculté de percevoir le *rouge;* plus loin, c'est le *vert* qui s'éteint ; de sorte qu'aux limites extrêmes du champ visuel, il ne reste plus de sensibilité que pour la couleur *bleue.*

L'auteur a mesuré au périmètre l'étendue du champ visuel pour la couleur *blanche*, et il a constaté que, pour cette couleur, les limites extrêmes se confondent avec celles de la couleur *bleue.* (Dobrowolski, *Ann. d'ocul.*, 1876.)

Si donc nous comparons la sensibilité aux couleurs à la périphérie avec cette même sensibilité au centre, on comprend l'observation faite par tout le monde, que le *bleu* est reconnu dans une zone périphérique plus aisément que les autres couleurs, et presque aussi bien dans la vision *indirecte* que dans la vision directe, (Annal. d'ocul., t. XXXII, p. 215.)

Holmgren, de son côté, arrive à des conclusions fort analogues :

« Nous ne voyons normalement, dit cet auteur, toutes les couleurs, qu'au milieu de notre champ visuel, et dans l'étendue d'une calotte sphérique plus ou moins circonscrite.

« En dehors de ce champ central, s'étend une ceinture qui l'entoure de tous côtés et dans laquelle tout notre système de couleurs se range sous deux rubriques identiques à celles propres à l'aveugle pour le rouge, à savoir : le *jaune* et le *bleu.*

« Enfin, dans une dernière zone enveloppant les précédentes, tout sens chromatique disparaît ; la lumière n'agit plus que par son intensité, elle ne porte plus avec elle la notion colorée. »

Woinow, de Moscou, conclut de même ; il refuse toute perception de couleurs aux régions tout à fait périphériques de la rétine et en fait des régions daltoniennes.

Ces conclusions sont également d'accord avec celles que l'on

peut déduire des expériences de Reich, de Saint-Pétersbourg. Sous l'influence d'une pression exercée sur l'œil pendant un certain temps expérimental, on sait que la perception lumineuse s'affaiblit graduellement et finit par disparaître par anémie rétinienne. Or Reich, de Saint-Pétersbourg, a observé que pendant cette expérience la perception des couleurs se perd plus tôt que la perception lumineuse.

Suivant l'auteur, avec une lumière intense, la perception des couleurs dans les parties périphériques va bien plus loin qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Tous ces résultats sont confirmés et synthétisés par des recherches intéressantes et conclusives dues à MM. Landolt et Charpentier.

Ces savants ont étudié également et avec scrupule la répartition chromatique sur les diverses régions de la rétine. Ces recherches confirment au fond les données expérimentales que nous venons de reproduire ; et dans les points où elle semble avec ces derniers en désaccord, il nous a paru qu'elles donnaient en même temps la clef de ce désaccord. Elles mettent, en effet, en évidence directe le rôle mixte et jusqu'ici un peu confus du facteur *lumière* ou éclairement, et elles auront assurément, si elles sont ultérieurement confirmées, comblé un large desideratum qui pesait sur toutes les observations.

De ce genre est l'espèce de conflit existant entre les auteurs que nous venons de citer et dont les uns, accordent à la région périphérique extrême de la rétine la sensation exclusive du *bleu*, les autres y marquant pour limite la sensation seule de la lumière *blanche*.

Reprenant toutes ces expériences avec des disques colorés, soumis à une intensité d'éclairement très vive, MM. Landolt et Charpentier ont pu constater que toutes les couleurs peuvent être perçues jusqu'aux dernières limites du champ visuel, *pourvu qu'elles soient secondées par une lumière assez intense.*

Il résulte, en effet, des travaux de ces auteurs que si la périphérie de la rétine est de beaucoup inférieure au centre rétinien quant à l'acuité visuelle et au sens chromatique, il n'en est pas de même de la *sensibilité purement lumineuse* qui serait développée *au même degré à la périphérie* que dans la région de la *macula lutea.*

« Il nous a fallu constamment, disent-ils, pour le centre et pour chacun des points de la périphérie rétinienne, le même *minimum* de lumière blanche pour produire une sensation lumineuse. »

D'autre part, pour *reconnaître* une couleur, il faut une intensité lumineuse de plus en plus forte, à mesure qu'on la fait tomber sur un point rétinien plus périphérique.

« Mais, chose remarquable, avant que chaque couleur soit reconnue avec son ton véritable, elle paraît toujours passer par une série de phases dont la première se traduit par une *sensation lumineuse ;* puis on hésite sur la qualité de la couleur présentée, jusqu'à ce que l'excitation ait atteint une certaine intensité sous l'influence de laquelle on reconnaît cette couleur.

« Or nous avons trouvé, dans toutes nos expériences, ce fait très important, que pour produire la sensation lumineuse primitive, il faut pour le *centre* et pour tous les points du reste de la rétine, le *même minimum* de couleur présentée. »

Deux faits importants, s'il sont ultérieurement et constamment vérifiés, résultent donc de ces expériences :

« Premièrement, l'égale excitabilité de la *rétine*, *dans toute son étendue, par l'impression purement lumineuse ou éclairante.*

« Deuxièmement, toute l'étendue superficielle de la rétine est susceptible d'être impressionnée par toutes les couleurs du spectre, et sous le *même minimum* d'action chromatique dans toute cette étendue ; seulement, cette perception spéciale ne naît qu'à la faveur d'un accroissement de plus en plus fort de l'intensité de l'éclairement, à mesure que l'on s'éloigne de la région polaire de l'organe. »

Cette découverte, dit en terminant M. Landolt, détruit entièrement l'hypothèse qui réservait aux seuls *cônes rétiniens* la faculté de percevoir les couleurs. L'absence de ces éléments à la périphérie de la membrane, par laquelle on expliquait le peu de sensibilité de cette région aux couleurs, démontre, contrairement à l'induction première, que les cônes ne sont pour rien dans cette qualité sensorielle.

Nous rencontrerons plus loin, dans un important travail du professeur Homlgren, de nouveaux faits à l'appui du rôle prépondérant de l'élément « *éclairement* » dans la production des phénomènes chromatiques. (Voir § 10.)

Une conséquence subsidiaire est tirée des prémisses qui précèdent par M. Landolt :

« Si la sensation des couleurs sur toute l'étendue de la rétine ne dépend, en fin de compte, que de la quantité d'éclairement, les parties excentriques de la rétine se comportent donc comme fait le centre lui-même, lors de la diminution d'éclairage. »

Conclusion qui vient directement à l'appui des considérations proposées par Nuel pour justifier ses remarques sur les déductions à tirer, en ce qui regarde le daltonisme congénital, des observations relevées dans la cécité acquise des cas pathologiques. (Voir § 4.)

« Le daltonisme central acquis de l'alcoolisme, n'est qu'une conséquence du scotome central proprement dit. »

VI. Etiologie. développement. pronostic. conséquences.

Cette épigraphe concerne le daltonisme congénital. Le daltonisme acquis se rattachant à une névropathie optique, a naturellement pour pronostic celui de la maladie principale dont il est un des symptômes.

Le daltonisme proprement dit, essentiel, si vous voulez, c'est-à-dire n'ayant pu naître au cours d'une affection profonde de l'ordre nerveux, est ou doit être considéré comme congénital ; congénital et incurable, si l'on s'en tient au tableau des principaux cas qui forment la base de son histoire pathologique. Tel est du moins le sentiment général des ophthalmologistes.

Dans le cours de cette étude on rencontrera cependant une importante dérogation à cette opinion. C'est celle apportée par le Dr Favre, de Lyon, qui a présenté au monde savant de nombreuses observations opposées par lui à cet arrêt. Mais on verra plus loin que ces résultats heureux semblent embrasser non des cas de vrai daltonisme, mais une classe d'individus soit insuffisamment initiés par leur éducation première à la connaissance et partant à la désignation des nuances colorées, soit, plutôt peut-être, peu doués sous le rapport de la mémoire des couleurs. (Voyez § 7.)

Le daltonisme essentiel est souvent héréditaire ; peut-être

aussi est-il lié à des influences de race. Il est très notablement plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Ses conséquences. — La possession d'une notion exacte des couleurs joue un grand rôle dans beaucoup de professions. Les peintres, les teinturiers, les directeurs d'ateliers de tissages divers ont le plus grand intérêt à jouir à cet égard de facultés exactement physiologiques, c'est-à-dire conformes aux notions de la généralité des hommes. L'appréciation régulière de la valeur des signaux colorés en mer et sur les routes ferrées a aujourd'hui une importance que chacun peut juger aisément. Il convient donc que le médecin puisse reconnaître les anomalies de cet ordre sur lesquelles il aurait à se prononcer.

Le premier indice que l'on ait de l'altération, chez un individu, du sens des couleurs, est apporté par l'incorrection ou la singularité de ses réponses lorsqu'il se trouve dans l'obligation de dénommer une couleur offerte à sa vue.

« Le plus souvent, dit M. Warlomont, c'est le hasard lui-même qui se charge de faire la révélation de son anomalie visuelle au sujet lui-même ou aux personnes qui l'entourent. » Mais si l'on attendait la production de cette circonstance, on risquerait de n'avoir à s'occuper du remède, — médical ou administratif, — qu'après la réalisation des conséquences fâcheuses que peut entraîner, en plus d'un cas, une altération du sens chromatique. La fréquence du daltonisme, son importance administrative sont devenues d'une connaissance trop générale pour que l'on n'ait pas à l'avance à se prémunir contre des désirs de dissimulation. Pour l'admission aux fonctions qui exigent une correction parfaite du sens des couleurs, il convient donc d'aller au-devant des anomalies, et de procéder, par un examen anticipé, au choix des sujets.

VII. — Diagnostic et détermination des altérations du sens chromatique.

Pour reconnaître d'abord positivement un cas de daltonisme, et, en second lieu, en déterminer exactement la nature et le degré, il semble qu'il n'y ait autre chose à faire qu'à présenter

au sujet à étudier des objets de couleurs différentes et à les lui faire reconnaître et diminuer. Le degré d'assurance, la conformité et la constance des réponses donnent alors la solution du problème.

On verra par la suite de cette lecture qu'il n'en est cependant pas tout à fait ainsi, et que certaines écoles ne sont pas disposées à admettre que les réponses, même les plus assurées en apparence des sujets interrogés, offrent, au point de vue du diagnostic, de suffisantes garanties. En dehors, bien entendu, de tout soupçon sur leur sincérité. Ces réponses se voient infirmées à l'avance par la crainte d'un défaut absolu de con cordance première dans la signification donnée par un daltonien, ou par la généralité, à la désignation d'une couleur.

Nous discuterons ultérieurement le bien ou mal fondé de ce débat. Bornons-nous pour l'instant à dire que la doctrine a donné lieu à deux ordres de procédés, ou plutôt à deux méthodes entièrement distinctes, pour l'examen des sujets atteints ou soupçonnés de daltonisme.

L'une d'elles s'appuyant sur la *désignation nominale* faite par les sujets des couleurs ou des nuances qui leur sont présentées ; l'autre sur la *comparaison* des couleurs entre elles, ou plutôt sur la sélection et le groupement au milieu d'un amas confus, des couleurs similaires.

Dans la première classe nous rencontrons ceux-ci :

1° De Favre (de Lyon) ;

2° De Stilling (de Cassel) reposant sur le contraste des ombres colorées ;

3° De Donders ;

4° De Landolt ;

5° De Snellen ;

6° De Maxwell (disques rotatifs).

Dans la seconde classe, reposant sur la comparaison des nuances similaires, nous citerons les procédés : de Seebeeck, d'Holmgren.

Comme ces procédés font partie de la technique et de l'enseignement classiques, et que leur nombre arrêterait ici sans profit pour le lecteur notre exposition doctrinale, nous le renverrons aux ouvrages élémentaires et ne nous arrêterons qu'aux

questions d'où peuvent ressortir des enseignements immédiats.

A ce point de vue, une attention particulière doit être donnée aux procédés de M. le Dr Favre (de Lyon), en raison des questions très importantes qu'il soulève sous le double rapport théorique et pratique.

Sous les simples apparences d'une méthode diagnostique, le procédé de M. Favre cache en outre une double question de traitement et de pronostic. Seul, parmi la généralité des ophthalmologues, M. le Dr Favre professe que le daltonisme (congénital) est susceptible de guérison ; et cette opinion résulte pour lui de l'application même de sa méthode de détermination diagnostique. Comme cette proposition présente le plus haut intérêt scientifique et social, qu'il établit dans la profession même deux camps tranchés, nous donnerons à l'exposition de cette méthode et de la doctrine qui s'y rattache une place spéciale.

Méthode du Dr Favre (de Lyon).

Cette méthode consiste à inviter les sujets soumis à l'examen, à désigner nominalement les couleurs qui leur sont présentées, et qui se composent des sept fondamentales de Newton :

Violet, — indigo, — bleu, — vert, — jaune, — orangé, — rouge.

Ces couleurs sont réunies en *cinq* paquets ou écheveaux de laines colorées, contenant chacun trois nuances : trois de rouge, — trois de jaune (dont l'orangé), — trois de vert, — trois de bleu (dont l'indigo), — trois de violet, plus un paquet de laine *blanche* et un de laine *noire*.

Ces écheveaux de laine sont présentés, un à un, au sujet à examiner qui doit en *dénommer* la couleur.

Un premier examen d'un certain nombre de sujets donne lieu à la création immédiate de trois classes parmi eux :

1° Ceux qui ne se trompent point, ou ne seront en dissentiment avec l'examinateur que sur des nuances insignifiantes ;

2° Ceux qui, à plusieurs reprises, éprouvent plus ou moins d'hésitation à désigner les couleurs fondamentales ;

3° Ceux enfin qui s'y trompent constamment, à moins que leur

erreur ne soit redressée par quelque remarque diagnostique tirée des accessoires concomitants.

La création de ces trois classes, ferons-nous observer, est moins une distribution diagnostique, qu'une catégorisation *à priori* des résultats qu'apportera le traitement.

On voit en effet dans les travaux de M. Favre, qu'à part la première classe, qui ne comprend évidemment que des sujets ou tout à fait sains (sous le rapport chromatique), ou atteints d'incorrections à peine sensibles, les daltoniens *positifs* de l'auteur sont tous compris dans les deux dernières classes.

Or, de ces deux dernières classes, la première forme la catégorie de ceux que, suivant M. Favre, l'on peut guérir, — la seconde celle des incurables.

Des nombreuses observations recueillies par M. Favre, il résulte en effet que chez les sujets formant la première de ces deux dernières classes, l'auteur a pu arriver par lui-même ou par les instructeurs qu'il a formés, et par une éducation méthodique plus ou moins prolongée, à redresser le sens d'un grand nombre, surtout parmi les enfants ou les individus mal dégrossis, et novices en matière de couleurs et de nuances. Ces derniers sont, dans l'opinion de notre confrère, considérés comme des sujets guéris : la troisième classe formant celle des incurables.

Nous ne sommes pas surpris, d'après cela, qu'on se soit demandé s'il s'agit bien dans cette dernière classe, celle des guéris, de véritables altérations du sens des couleurs, et non pas tout simplement d'une éducation du sens chromatique exceptionnellement défectueuse, ou d'une mémoire spéciale insuffisante. S'appuyant sur cette considération, on a refusé à cette classe des daltoniens guéris, présentés par notre compatriote, la qualification de daltoniens véritables, prétendant (Holmgren), qu'elle ne formait qu'une catégorie *d'inexercés*, de sujets chez lesquels manquaient seulement l'éducation ou la mémoire, en y ajoutant, si l'on veut, un certain degré d'obtusion du sens.

Objection spécieuse peut-être, si elle était ici la seule. Comment, en effet, sortir de la difficulté, si les adversaires de M. Favre ne laissent subsister la dénomination de daltoniens que pour ceux d'entre eux qui ne guérissent pas par l'exercice.

Mais il est encore quelques autres considérations à présenter

à l'appui de ces objections, et qui semblent trancher la question.

D'abord, celle-ci : c'est que les observations de l'auteur sont (au point de vue spécial qui nous occupe ici) quelque peu incomplètes.

Rien n'y est relaté, quant au degré de l'acuité visuelle, de l'étendue du champ superficiel de la vision. De plus, l'intelligence de ses sujets laisse souvent à désirer, et on a pu voir déjà combien ces éléments sont importants à peser dans l'appréciation de l'état morbide propre du sujet.

Enfin, et là surtout est l'argument décisif : c'est que la proportion pour cent des daltoniens de M. le Dr Favre s'élève à un chiffre cinq ou six fois plus grand que celui de la généralité des ophthalmologistes, et que le sixième de ce chiffre est à très peu près celui des sujets demeurés incurables entre ses mains.

Rapprochement de chiffres qui tranche le doute et justifie la dénomination donnée par Holmgren, d'*inexercés* aux daltoniens *guéris* de M. le Dr Favre.

Il ne résulte pas, à nos yeux, de cette critique que les recherches de notre compatriote doivent être considérées comme vaines. Bien loin de là ; c'est déjà un très grand service rendu que la démonstration de l'existence de cette classe de daltoniens par défaut d'éducation suffisante. Faire rentrer, à si peu de frais, dans le droit commun à l'existence industrielle, une catégorie de sujets entravés jusque-là par une incapacité relative, n'est pas un service à considérer légèrement et auquel nous ne voudrions pas paraître demeurer indifférent.

Une autre objection a été adressée à cette méthode, en tant que moyen de diagnostic. Celle de reposer sur la *dénomination* des couleurs offertes. Cette objection s'adresse en même temps aux méthodes de MM. Stilling, Donders, Landolt, Snellen.

On verra dans le paragraphe prochain la valeur que nous semble comporter cette objection.

(*La suite au prochain numéro*.)

REVUE CRITIQUE.

GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Par le Dr O. TAPRET
Chef de clinique de la Faculté de Médecine à la Pitié.

(Suite et fin.)

I

Comme on a pu le voir dans la première partie de cette revue, les descriptions initiales du goitre exophthalmique ne s'imposaient pas : un article sommaire d'un praticien allemand inconnu jusque-là; une communication détaillée à une société médicale de Dublin : voilà ce qu'il y avait de sérieux en 1844. Lorsqu'il en fut question les années suivantes, ce fut comme d'une de ces nouveautés hasardeuses qu'on regarde avec défiance, en attendant que l'avenir ait prononcé. Nous avons vu que Graves lui-même n'en parlait que d'une façon dubitative. En France, on n'en disait rien ; il fallut plus de dix ans pour que les idées des pathologistes irlandais et allemands arrivassent jusque chez nous. Dans cet intervalle, elles avaient acquis le droit de cité à l'Université de Berlin. Au mois de janvier 1854, Köben (1) avait fait de la maladie de Basedow le sujet de sa dissertation inaugurale; quelques mois auparavant, une autre, moins importante, sur le même sujet, avait été présentée par Schoch.

Ces auteurs s'appuyaient sur l'autorité de plusieurs de leurs compatriotes déjà célèbres, puisque Hénoch et Romberg avaient décrit la cachexie exophthalmique en se basant sur un certain nombre d'observations qu'ils avaient eux-mêmes recueillies.

II

Ce fut M. Charcot qui popularisa chez nous les travaux étrangers sur le goitre exophthalmique et remit à l'ordre du jour la question de l'influence du système nerveux sur les troubles vasculaires.

Dans une séance de la Société de biologie de mai 1856, il

(1) Klin. Wahrnehm. Cité par M. Charcot.

rapporta l'histoire d'une malade atteinte d'une affection si complexe, qu'il lui semblait difficile de la désigner autrement que par une périphrase. Les phénomènes cliniques enregistrés étaient ceux que nous regardons aujourd'hui comme classiques et qui constituent la triade symptomatique. Il y avait eu des palpitations cardio-vasculaires, de la tuméfaction thyroïdienne et de l'exophthalmie; de plus, la personne était anémique et très irritable. Aucun doute n'était possible : les choses s'étaient passées exactement comme dans les faits de Basedow, de Marsh, de Graves, de Romberg, d'Henoch; il y avait là un complexus clinique particulier dont il ne s'agissait plus que de déterminer la fréquence. Mais la communication devient plus intéressante encore lorsque M. Charcot passe des faits à la discussion; de la symptomatologie à la pathogénie. La maladie était décrite depuis la veille, les médecins français les plus en renom ne l'admettaient pas encore et, cependant, des questions doctrinales multiples étaient déjà soulevées à ce propos.

Dans l'analyse des faits constatés on trouvait deux éléments à marche parallèle et solidaire : un élément circulatoire et un élément nerveux; auquel donner la prédominance? L'organe central de la circulation était resté sain dans la plupart des cas. M. Charcot n'hésita point à admettre que, selon toute probabilité, les désordres moteurs cardio-vasculaires étaient la conséquence de troubles nerveux.

«Les palpitations artérielles, disait-il, reconnaissent évidemment la même origine que les accidents nerveux. Indépendantes jusqu'à un certain point des palpitations cardiaques, elles dérivent vraisemblablement d'une affection vaso-motrice. »

Aujourd'hui une telle induction nous paraît absolument légitime et toute naturelle; en 1856 c'était autre chose, car un bien petit nombre de cliniciens croyaient alors que l'expérimentation pût contrôler utilement l'observation, parfois même la guider. L'influence des vaso-moteurs était une de ces conceptions hardies qu'ils regardaient avec défiance parce qu'ils redoutaient qu'on édifiât sur elles une nouvelle *médecine physiologique.*

III

Ainsi en 1856 la maladie de Basedow fit sa première entrée dans la nosographie française, et on en discuta la nature et

les caractères. Combien fallut-il de temps pour que cette connaissance se répandît dans le public médical ? pour qu'un médecin de campagne qui ne savait des travaux de la Société de biologie que ce qu'en disent les comptes rendus souvent sommaires de nos journaux songeât, en présence d'une hypertrophie thyroïdienne, à regarder les yeux et à s'informer s'il y a des palpitations ? Il fallut sept ans. En 1863, le Dr A. Corlieu, de Charly (Aisne), présenta à la Société de médecine pratique un excellent mémoire sur ce sujet : ce travail reposait sur un fait dont il avait noté toutes les particularités ; pour les interpréter il a fait une excursion soigneuse dans la littérature médicale de France et de l'étranger. C'était la première fois qu'un simple praticien français s'intéressait à la question et l'étudiait pour son propre compte.

Dans l'intervalle qui sépare ces deux mémoires il s'était passé un épisode d'une sérieuse importance. Nous voulons parler d'une communication d'Aran et d'un rapport de Trousseau à l'Académie de médecine sur ce travail.

Dès le premier avril 1860 le nom de la maladie avait été prononcé à la tribune de la savante Assemblée par le Dr Hiffelsheim qui en rapporta une observation. Huit mois plus tard, le 4 décembre, Aran lut un mémoire sur le même sujet. Il ne put assister à la discussion qu'il avait provoquée ; car il ne vécut pas jusque là. Chose à noter, la personne observée par Aran lui avait été adressée par Corlieu. Brillant comme toutes les œuvres du grand clinicien de l'Hôtel-Dieu, le rapport de Trousseau laissait un peu à désirer au point de vue de l'exactitude historique. Nous avons déjà vu comment il expropriait Basedow au profit de Graves ; il oublia trop que M. Charcot avait le premier parlé de cette maladie chez nous.

« En 1856, mon collègue dans les hôpitaux M. le Dr Charcot lisait à la Société de biologie, puis faisait imprimer dans la Gazette médicale une observation qui devait bientôt être suivie de faits recueillis par divers observateurs, et bientôt la science possédait les éléments nécessaires pour bien étudier cette maladie nouvelle. » L'observation si brièvement indiquée est presque une monographie.

Relégué dès le début au second plan, M. Charcot y reste jus-

qu'à la fin. En lisant ce rapport, on peut croire qu'Aran seul en France a fait l'étude isolée des symptômes, noté leur rétrocession, institué la véritable thérapeutique. Il n'est pas jusqu'à la théorie de l'origine nerveuse qui ne paraisse sa propriété exclusive. Bien certainement Trousseau n'avait pas l'intention de commettre une injustice scientifique. Il venait de lire un travail intéressant; il avait le nom de son auteur présent à l'esprit; il voulut avant tout rendre un juste hommage à la mémoire d'Aran et défendre des idées qu'il partageait.

Ce rapport ne convainquit pas tout le monde. Piorry ne niait point les symptômes observés, mais il regardait leur groupement comme tout à fait fortuit et déclarait qu'il s'agissait d'une individualité morbide *hypothétique* désignée par une appellation *moitié populaire*, *moitié grecque*. Bouillaud n'était guère plus convaincu. Beau au contraire, admettant la triade classique, mentionna sommairement plusieurs faits qui lui appartenaient.

Les idées défendues en France par Charcot, par Fischer (1), par Aran et Trousseau finirent par l'emporter, et à partir de 1863 on parla dans les sociétés et dans les hôpitaux du goitre exophthalmique comme d'une maladie rare, mais parfaitement réelle.

En résumé : avant 1840, des observations isolées mentionnent une partie de ses phénomènes ; une d'entre elles les renferme tous et montre leur groupement, celle de Parry. En 1841 parut dans la Gazette de Casper le premier mémoire sur ce sujet, celui de Basedow. La même année l'existence de la maladie fut hautement affirmée par Henry Marsh. En 1856 M. Charcot nous fait connaître ces travaux étrangers et nous donne une étude approfondie de l'affection, puis vient le mémoire d'Aran et le rapport de Trousseau. A partir de ce moment l'existence de l'affection fut généralement admise chez nous, et le travail de M. Corlieu en est la preuve.

IV

Quels progrès avons-nous faits depuis lors ? Personne ne songe à nier que le goitre exophthalmique ne doive être

(1) Arch. gén. méd., novembre 1859.

rangé parmi les faits exceptionnels, et pourtant depuis 1863 les observations se sont multipliées. On a signalé peu de phénomènes nouveaux; mais des connexions à peine indiquées alors ont été vues depuis; on a mentionné une évolution particulière de certains symptômes; on a mieux montré leurs modalités et leur succession. Ces travaux poursuivis avec persévérance, presque avec acharnement, nous ont-ils conduits à la solution des problèmes soulevés dès le début? Sommes-nous beaucoup plus avancés qu'on ne l'était il y a vingt ans? Il est bien difficile de répondre autrement que par la négative.

Romberg, Charcot, Trousseau firent justice de l'opinion émise par Stokes et défendue par Aran, que le cœur était le point de départ de toute la maladie. On montra que l'hypertrophie, la dilatation étaient temporaires; que les souffles basiques disparaissaient le plus souvent dès que les autres symptômes s'amélioraient eux-mêmes. Puis les autopsies vinrent confirmer les idées déjà fournies par l'observation clinique : On trouva dans plusieurs cas des lésions cardiaques, mais dans beaucoup d'autres on ne trouva rien.

Ces résultats négatifs, et la disparition des signes physiques pouvant laisser croire à une lésion valvulaire ou à une augmentation de volume, mirent donc rapidement le cœur hors de cause. «Si même à un moment donné survenaient des accès d'asystolie, dit M. Debove, il ne faudrait pas en conclure que les valvules sont intéressées même secondairement (1).» (Plusieurs faits qu'il a réunis dans une note lue à la Société médicale des hopitaux, au mois de juin dernier, prouvent jusqu'à l'évidence que ces troubles sont tout à fait comparables à ceux qu'on attribue au surmenage du cœur.)

Restaient deux hypothèses : la plupart des symptômes pouvaient être mis sur le compte du système nerveux ; mais il n'était pas plus difficile de les expliquer par une anomalie constitutionnelle primitive portant sur le sang, par une anémie générale. Trousseau parlait d'une névrose du grand sympathique à congestions multiples. « La cachexie exophthalmique, disait Beau, est ..... une anémie comme l'anémie des mineurs, comme la cachexie des nègres, comme l'anémie consécutive

(1) Union médicale, 24 juin 1880.

aux grandes pertes de sang, comme la cachexie des jeunes filles ou chlorose. » Nous en sommes encore là ; la doctrine de Beau a perdu du terrain; mais elle a toujours des partisans, et si celle de Trousseau compte à son actif des observations sérieuses, des arguments qui paraissent irréfutables, on ne saurait se dissimuler qu'elle aussi a ses points faibles.

V

Passons en revue les faits qui, dans ces dernières années, peuvent servir à étayer ou à ébranler l'une et l'autre.

Comme les autopsies faites jusqu'ici ont été peu nombreuses relativement aux cas de goitre exophthalmique observés, il est impossible de démontrer directement qu'une altération du système sympathique a été le point de départ de l'insultus. En admettant d'ailleurs que ce nerf soit réellement l'origine unique de la maladie, il n'est pas certain qu'une altération assez marquée pour être visible se fût déjà produite au moment de la mort. Des malades succombent plus souvent à des affections intercurrentes ou à des accidents imprévus, qu'aux progrès de la cachexie exophthalmique. Une jeune fille de 22 ans dont l'observation a été rapportée par Goodhart fut asphyxiée pendant une chloroformisation (1) ; une malade d'Habershon mourut d'endopéricardite (2) ; une autre traitée par Howse périt par septicémie à la suite d'un abcès de l'aisselle (3). Dans aucun de ces cas la maladie de Basedow n'était seule ; on ne peut même pas dire qu'elle ait été la cause de la mort. Si les filets et les ganglions du sympathique eussent parut constamment intacts, on ne serait pas non plus autorisé à conclure qu'ils le seraient restés jusqu'à la fin. Les histologistes, M. Ranvier lui-même, insistent sur la difficulté que l'on éprouve lorsqu'il s'agit de décider si un ganglion nerveux est sain ou ne l'est pas ; c'est assez dire que pour une lésion peu avancée il est presque impossible de se prononcer. Il faut donc de toute nécessité faire appel à la clinique et juger d'après l'analogie.

(1) Trans. of the path. Soc., XXV, p. 240.
(2) Lancet, 11 avril 1874.
(3) Trans. of. path. Soc., XXVIII, p. 115.

Laissons pour un moment de eôté la localisation et voyons si la eaehexie exophthalmique peut être rapproehée d'après son étiologie, ses symptômes, sa marche, les lésions qu'elle laisse à sa suite, les aceidents qui l'aecompagnent ou alternent avee elle, d'autres affeetions du système nerveux ; si son aspeet général, en un mot, rappelle eelui des névropathies.

Les causes prédisposantes sont les mêmes dans les deux eas : l'hérédité qui joue si fréquemment un rôle eapital dans le premier a été notée par Cheadle dans le seeond (1). L'âge, le sexe féminin, les troubles menstruels sont donnés eomme des eauses du goitre exophthalmique ; les uns et les autres peuvent agir dans la production des névroses. Nous retrouverons la même analogie pour les causes déterminantes : une émotion morale vive a dans plus d'un eas amené une première attaque d'hystérie, et à partir de ce moment l'affeetion a suivi une marehe régulière. Vogt (2), Dobell (3) et W. Foot (4) ont vu le goitre exophthalmique survenir dans ces eonditions ; Charcot l'a vu se développer après le mariage chez des jeunes femmes ; il croit que l'anxiété morale aeeompagnant le ehangement d'état civil avait été le facteur principal ; Walshe, qui l'a observé dans le même cas, l'attribue à sa eonséeration physiologique.

Un malade de W. Foot voit son eou se tuméfier après une danse prolongée ; les palpitations et l'exophthalmie suivent presque immédiatement une ascension ehez un malade de Walshe ; Praël avait noté la triade symptomatique survenant rapidement dans la convaleseenee d'une fièvre continue chez un cardiaque.

Toutes ees causes immédiates ont été notées dans d'autres névroses ; toutes sont capables de produire des troubles psyehiques ehez un cérébral (Lasègue), des accidents sensitifs ou moteurs ehez une hystérique. La maladie de Basedow se produisant dans les mêmes eonditions, il y aurait lieu de supposer un substratum nerveux latent qui se démasque à la suite d'une eause aceidentelle. Un premier argument nous est donc fourni par l'étiologie.

(1) St. Georges Hosp. Rep., 1855.
(2) Norsk mag. R. 3, Bd. 5, p. 563.
(3) Brit. med. Journ., 1er mars, 1873.
(4) Irish. hosp. Gaz., 1874, June.

La symptomatologie nous en donne un autre. Des phénomènes fondamentaux et de ceux qui peuvent les accompagner il n'en est pas un que l'on n'ait retrouvé dans d'autres névroses. La saillie des globes oculaires a été notée chez des hystériques. D'une proéminence légère à une exorbitis frappante la gradation est souvent insensible. Corlieu a parlé de presbytie, c'est-à-dire d'un trouble visuel corrigé par des verres convexes; la paralysie de l'accommodation n'est rare ni dans l'hystérie ni dans l'épilepsie, ni dans la chorée. Remarquons d'ailleurs cette espèce de contradiction entre l'aspect du symptôme et ses conséquences physiologiques. Le globe de l'œil est saillant, comme allongé dans tous ses axes, sorti de l'orbite à tel point que souvent, si une exophthalmie semblable eût été produite par un épanchement ou une tumeur rétro-oculaire, on aurait certainement une atrophie du nerf optique consécutive; dans le cas actuel, il n'y a ni myopie, ni amaurose tardives. Des affections variables et protéiques comme les névroses peuvent seules se jouer ainsi de nos prévisions.

Pour l'hypertrophie thyroïdienne c'est exactement la même chose. Il y a autant de différence entre le goitre kystique ou sarcomateux et celui que nous étudions, qu'entre les sarcomes mammaires et les tuméfactions passagères du même organe chez les hystériques: ces tumeurs sont quelquefois, comme disent les Anglais, des *tumeurs fantômes*. Dans un cas de Bulkley Yeo l'hypertrophie thyroïdienne est à droite et l'exophthalmie à gauche; plus tard l'œil droit devient saillant et le lobe gauche de la glande grossit, tandis que leurs congénères primitivement touchés rentrent dans l'état normal : exemple frappant de cette mobilité qui caractérise les affections diffuses tributaires du système nerveux (1). Ailleurs c'est une sorte de sympathie qui apparaît entre des organes de même structure. A l'autopsie de la malade de Goodhart on trouva le thymus hypertrophié en même temps que le corps thyroïde.

Voyons maintenant des ressemblances d'un autre ordre. L'irrégularité que nous venons de noter se rencontre dans tous les phénomènes névropathiques. Aujourd'hui les troubles se passent dans le domaine de la sensibilité, demain les mouve-

(1) Brit. med. Journ, March. 17,1877.

ments seuls seront anormaux. La triade symptomatique de la maladie de Basedow paraît entrer en scène dans des conditions analogues. Elle survint chez une jeune épileptique observée par Delasiauve plusieurs années après la première attaque comitiale. Dans le cas de M. Féréol il y avait, en même temps que la cachexie exophthalmique, une sorte de réduction d'une affection médullaire caractérisée par des tremblements, de l'ataxie des mouvements, de la faiblesse et des paralysies musculaires (1). Stellvag von Carion a noté une paralysie des moteurs oculaires externes et une parésie faciale (2). Chatterton (3), Chvostek (4), Kelly (5) ont signalé des mouvements hystériformes plus ou moins intenses et plus ou moins étendus; Lauder Brunton a même vu une contracture tonique prolongée (6); Gagnon a observé successivement la chorée et le goitre exophthalmique chez le même individu (7). Du côté de la ssnsibilité et de l'intelligence, même tumulte morbide, mêmes alternances. Aux plaques anesthésiques, aux points frontaux signalés par M. Charcot, à la rachialgie de W. Foot, nous devons ajouter les douleurs diffuses, l'anxiété précordiale mentionnées par Habershon ; puis viennent les désordres mentaux dont Geigel, Solbridge, Morell, Makenzie, Meynert, Delasiauve, et surtout Robertson (8), ont décrit soigneusement la forme maniaque. Ailleurs ces symptômes ne sont que la manifestation d'une lésion constatable, la méningo-encéphalite diffuse enregistrée une seule fois par Lacoste (9). Nous n'avons pas un espace bien long à franchir pour arriver à l'hémorrhagie méningée dont Hirsch, de Königsberg, a rapporté un exemple (10).

On est vivement tenté de rattacher tous ces faits à une même diathèse générale, de leur assigner un mécanisme unique dont les effets peuvent varier suivant les causes qui le mettent en jeu, suivant les tissus et les organes intéressés.

Les anomalies nutritives constatées en même temps que le

(1) Un. méd., 1874, n° 53, et 1875, n°s 47-48.
(2) Cité par Rosenthal Mal. du système nerveux.
(3) Brit. med. Journ., March 1873.
(4) Wien med. Ztg. 1877, n°s 4, 10, 24.
(5) Med. Press and Circul., Jul. 17, 1878.
(6) St. Barth. Hosp. Rep. X, p. 258.
(7) Assoc. franç. Congrès de Clermont.
(8) The Journ. of ment. Sciences, janv. 1875.
(9) Thèse Paris, 1877.
(10) V. Gaz. hebd., 8 avril 1859.

goitre exophthalmique ont aussi l'aspect des troubles d'origine nerveuse. Dans sa thèse, Kœben signale l'atrophie rapide et fixe d'une des mamelles; il l'explique par la distribution des filets périphériques des ganglions cervicaux dont les uns se rendent au cœur, les autres aux seins, aux globes oculaires, au corps thyroïde, par l'intermédiaire des artères. Chez une malade la mamelle atrophiée reprit peu à peu son volume à mesure que le goitre, les palpitations et l'exophthalmie disparaissaient. Mais l'atrophie est le résultat d'un processus énergique; il y a des troubles nutritifs plus superficiels. M. Charcot a insisté sur des sensations de chaleur souvent insupportable analogues à celles qu'il décrivait plus tard dans la paralysie agitante. P. Cuffer a constaté des zones d'hyperémie active avec sueur locale; le phénomène de la raie méningitique de Trousseau est facile à produire. Parfois il y a eu des hémorrhagies : Graefe avait parlé d'hémoptysies; d'après M. Charcot les gastro-entérorrhagies seraient beaucoup plus fréquentes. D'autres ont vu des affections cutanées également localisées, mais persistantes. Friedreich, Trousseau, Andrews, Delasiauve, Noël Raynaud (1), Bartolow ont insisté sur le vitiligo, Rolland et Bulkley Yeo sur l'urticaire chronique; Fournier et Ollivier ont vu de la gangrène. On pourrait rapprocher ce fait des ulcérations, ou mieux des sphacèles de la cornée étudiés par Graefe, qui leur assignait une cause mécanique, et vues depuis par beaucoup d'autres.

Mais c'est surtout du côté de l'excrétion rénale que les ressemblances ont été frappantes. Warburton Begbie (2) et Johnson ont noté dans plusieurs cas de l'albuminurie; il n'y a pas lieu de supposer qu'il s'agit d'un contre-coup venant du cœur ou d'une fibrosite périvasculaire analogue à celle que Gull et Sutton ont décrite dans ces derniers temps, parce que dans tous ces cas l'urine est redevenue normale même avant la fin de la maladie; d'autres fois l'albuminurie a été intermittente. C'est donc bien, comme le dit Begbie, un symptôme d'origine nerveuse.

La glycosurie peut s'expliquer de la même manière; constatée par Hartmann chez deux malades (3), Wilks (4) l'a vue survenir

(1) Arch. gén., juin 1875.
(2) Edinb. med. Journ., April 1874.
(3) Diss. Tübing, 1878.
(4) Lancet, March 13.

immédiatement après la disparition d'un goitre exophthalmique. Dans le cas de Lauder Brunton les choses sont plus caractéristiques : une malade fait une chute sur l'occiput, et presque aussitôt les yeux deviennent saillants ; elle a des palpitations, de l'hypertrophie thyroïdienne et du sucre dans l'urine. L'auteur met tous ces phénomènes sous la dépendance du ganglion cervical supérieur ; il ajoute que, d'après Cyon, les fibres vaso-motrices du foie viennent de ce ganglion : par conséquent, une lésion traumatique peut parfaitement produire des troubles circulatoires et trophiques dans des organes aussi éloignés et aussi disparates que le corps thyroïde, le foie et le globe de l'œil. Un autre cas de maladie de Basedow a été noté par Domansky, à la suite d'une plaie par arme à feu, entre le bord antérieur du mastoïdien et de l'omo-hyoïdien, mais comme le ganglion cervical moyen et les filets du nerf pouvaient seuls être touchés, il n'y eut pas de glycosurie (1).

VI

Les circonstances qui précèdent le début, la physionomie et l'évolution des symptômes fondamentaux et des symptômes accessoires, les accidents qui peuvent les accompagner ultérieurement indiquent une maladie du système nerveux.

Elle aurait pour siège le sympathique et probablement les ganglions cervicaux.

Cette assertion repose sur l'étude isolée des phénomènes, sur la pathologie expérimentale, sur les lésions trouvées dans certaines autopsies.

Les expériences de Claude Bernard, connues déjà au moment de la discussion à l'Académie, montrent que la section du grand sympathique produit une hyperémie due probablement à la paralysie des vaso-moteurs. Dans la maladie de Basedow le corps thyroïde est manifestement congestionné ; une partie du processus est donc expliquée par l'action du sympathique cervical ; Boddaert a même réussi à produire artificiellement la tuméfaction en liant les jugulaires internes et externes et les veines thyroïdiennes inférieures (2).

Avec un peu de bonne volonté on pourrait adapter ces résultats aux faits connus : personne n'a jamais parlé de la throm-

(1) Przeglad lekarshi, nos 2, 3, 12, 49.
(2) Gaz. hebd., 1875, no 41.

bose de ces vaisseaux dans la maladie de Basedow, mais on ne saurait assimiler entièrement les accidents obtenus brusquement chez les animaux à ceux qui se passent dans le cours d'une affection de longue durée; nous avons déjà une hyperémie artérielle par l'action du sympathique, supposons que nous avons une stase veineuse concomitante, et la chose est parfaitement rationnelle, nous concevrons qu'un accident de cette nature puisse à la longue aboutir au résultat constaté par Boddaert. D'ailleurs il n'est pas nécessaire de faire intervenir dès l'origine la paralysie; d'après Benedikt la congestion serait active et résulterait d'une action exagérée des fibres vaso-dilatatrices.

L'exophthalmie s'explique aussi par elle : à l'ophthalmoscope on trouve que toutes les veines rétiniennes sont dilatées; Boddaert l'a produite en liant les deux jugulaires du même côté et en coupant les deux sympathiques. De plus l'excitation du sympathique cervical retentit, comme l'a démontré Cl. Bernard, sur les fibres lisses du globe de l'œil et en amène la procidence.

L'hyperkinésie cardiaque est aussi naturelle dans ces conditions; on peut supposer une irritation nerveuse directe ou, comme le veut Friedreich, une paralysie suivie de dilatation des coronaires, d'hyperémie du myocarde et d'excitation consécutive de ses ganglions.

Les arguments tirés de l'anatomie pathologique sont également importants. Dans plus de la moitié des cas, on a trouvé des lésions des ganglions cervicaux. « Cinq fois elles ont porté sur le ganglion inférieur, une fois sur le ganglion moyen, une fois simultanément sur les ganglions moyen et supérieur; en général elles étaient bilatérales, souvent plus accentuées d'un côté que de l'autre. Dans le cas de Knight cependant, le côté gauche était seul atteint ; Geigel trouva une lésion de la moelle. » (Grasset.)

En nous en tenant là nous pourrions croire que la nature du goitre exophthalmique est connue ou bien près de l'être et le ranger anatomiquement parmi les lésions du sympathique cervical ; malheureusement la médaille a son revers, et on peut détruire la théorie aussi logiquement qu'on a pu l'édifier. Tant qu'on s'en tient aux généralités il n'y a rien à dire, si ce n'est qu'il est bien difficile avec elles seulement d'affirmer

qu'une affection est sous la dépendance exclusive du système nerveux ; il y a dans les maladies des organes génitaux internes de la femme des localisations bizarres et des retentissements inexplicables ; on a même voulu ranger parmi eux la cachexie de Basedow ; les anémies prononcées produisent des troubles trophiques sensitifs, ou même moteurs.

Dans son mémoire resté classique sur la chorée M. Sée faisait de cette névrose une conséquence de l'anémie, et on n'a pas jusqu'aujourd'hui démontré qu'il eût tort. Les associations morbides ne prouvent pas davantage ; on a vu de l'albuminurie dans le goitre exophthalmique, mais on a vu aussi de la dilatation du cœur ; il n'est pas certain que les troubles de l'excrétion rénale ne fussent pas une conséquence de la gêne de la circulation en retour.

La glycosurie résultait probablement d'un processus plus complexe ; mais rien ne dit que les faits rapportés ne fussent pas des coïncidences ; pas plus que les cardiopathies, le diabète ne crée une immunité contre la maladie de Basedow.

Si des arguments généraux nous passons aux explications particulières à chaque symptôme, nous les trouverons insuffisantes et souvent presque puériles. Les lésions anatomiques ne prouvent rien puisqu'on a trouvé les ganglions cervicaux intacts à peu près aussi souvent qu'ils étaient malades. Paul, Fournier et Ollivier, Rabejac, Wilks ont rapporté des observations dans lesquelles leur intégrité était absolue. Les altérations mentionnées par les auteurs étaient multiples et même contradictoires. Shingleton Smith a décrit une sclérose avec calcification centrale du ganglion inférieur, c'est-à-dire une lésion essentiellement destructive qui eût dû aboutir en dernier ressort aux accidents constatés après la section du sympathique au cou, c'est-à-dire à la myosis, à l'enfoncement du globe de l'œil dans l'orbite et à la flétrissure de la cornée ; au lieu de cela il y a eu de l'exorbitis jusqu'à la fin. Cette objection s'applique à toute cette théorie de localisation.

Les faits expérimentaux ne permettraient, dans aucun cas, d'atteindre en même temps l'ophthalmie et le goitre, puisque pour avoir la première il faut exciter le grand sympathique, tandis que le second n'a pu être produit expérimentalement que par sa

section et la ligature simultanée des jugulaires. Pour que ces recherches trouvassent leur application en clinique, il serait indispensable que l'ordre chronologique des trois éléments de la triade fût déterminé et invariable; que les yeux devinssent saillants d'abord et que le changement de volume de la base du cou ne survînt que plus tard. On pourrait croire alors et non sans raison qu'il y a eu irritation primitive, puis destruction et paralysie, mais les choses se passent tout autrement.

Pourquoi d'ailleurs nous attacher si étroitement aux filets cervicaux. Les troubles que l'on peut attribuer au sympathique sont plus étendus qu'on ne le dit généralement. On a vu des battements dans des vaisseaux éloignés : M. Charcot a insisté sur l'existence des pulsations abdominales dites autrefois idiopathiques.

M. Vulpian, qui a étudié la question sans parti pris et soumis à une critique impartiale les théories que nous venons de passer en revue, arrive lui aussi à une conclusion négative : « Je crois que l'on n'a pas encore prouvé que la cachexie exophthalmique ait pour cause réelle une altération du grand sympathique cervical (1). »

Que résulte-t-il donc de cette discussion? Peu de chose : la preuve que le problème est encore à l'étude. A qui nous demanderait aujourd'hui si la maladie de Basedow doit être rangée parmi celles du système nerveux, nous dirions « probablement » mais si dans une nouvelle question on s'informait si c'est bien dans le grand sympathique qu'elle siège, nous ne saurions répondre que « peut-être ».

La théorie dyscrasique de Beau touche par tant de points à la précédente qu'elle est déjà à moitié réfutée. Chaque probabilité en faveur de la première est une improbabilité à l'actif de la seconde. « La chloro-anémie peut exister pendant longtemps et être très profonde sans accompagnement d'intumescence du corps thyroïde, de violentes palpitations cardiaques et artérielles. D'autre part, lorsqu'on étudie les données relatives à l'ordre du développement des phénomènes morbides, on voit que le plus souvent l'anémie a été secondaire. Enfin, j'ajoute que cette maladie peut prendre naissance chez des su-

(1) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, page 658.

jets pléthoriques. » Cette réfutation de M. Vulpian est peu discutable, et cependant la doctrine qu'il combat compte encore des partisans, ceux-là mêmes qui, comme M. Grasset, discutent avec le plus de soin les théories nerveuses, accordent dans l'étiologie une petite place à l'état du sang. « L'anémie et la chlorose, dit cet auteur, peuvent aussi produire le goitre exophthalmique. » Il ajoute immédiatement, il est vrai, que « l'analyse des cas est laborieuse, et la filiation des phénomènes difficile à obtenir. »

Les théories les plus condamnées ont parfois des partisans convaincus malgré tout, et parfois aussi des retours offensifs. Begbie, Helft, Gross, W. Foot lui-même ne sont pas éloignés de croire à une altération primitive du sang. On doit avouer que les circonstances étiologiques ont semblé parfois donner raison aux humoristes. Souvent on a vu la maladie se développer à la suite de l'état puerpéral. Récemment Pepper (1) a signalé la même chose. Howse l'a notée à la suite d'une suppuration de longue durée; il lui attribue même une origine cachectique. Dans le cas de Vogt elle marcha comme une anémie grave; il y eut de l'œdème des extrémités inférieures et une diarrhée qui ne disparut que peu de temps avant la mort.

Dans ces faits l'altération constitutionnelle du sang fut primitive. Fut-elle la cause de tout? c'est une autre affaire. Si le goitre exophthalmique est apparu quelque temps après l'accouchement, on l'a vu disparaître dans les mêmes conditions. Dans plusieurs cas rapportés par M. Charcot la grossesse a exercé une heureuse influence sur lui. D'ailleurs les éléments d'une démonstration directe nous font ici complètement défaut. La théorie de l'anémie causale repose sur des observations superficielles; il n'y a ni examens microscopiques du sang, ni numération des globules. Nous la mentionnons pour mémoire, parce qu'il n'est point permis de la négliger complètement dans une revue sur l'état actuel de la question, mais elle n'a certainement pas le degré de probabilité que présente la première.

---

(1) New-York med. Rec. September, 1, 1877.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

Les principaux médicaments introduits récemment dans la Thérapeutique.

Par P. GUIGNARD, chef de laboratoire à la Faculté de médecine.

Il n'est pas d'année où la thérapeutique ne voie grandir la liste déjà si longue des médicaments dont elle dispose. Telle substance, quoique ancienne, est l'objet de remarques intéressantes; telle autre vient demander droit de cité dans ce vaste arsenal où le praticien semble n'avoir qu'à choisir. De temps en temps un produit, relégué jusque-là dans le laboratoire du chimiste, devient tout à coup un agent thérapeutique précieux : témoin le chloroforme, expérimenté comme anesthésique dix-huit années seulement après sa découverte. Aujourd'hui encore, le bromure d'éthyle, par exemple, connu déjà dès l'année 1829, vient prendre rang comme agent du même ordre.

En essayant de passer en revue les principaux médicaments dont l'art de guérir s'est enrichi dans ces derniers temps, nous les grouperons, autant que possible, suivant leur mode d'action physiologique.

C'est à peine si la chimie minérale nous offrira quelques nouveaux corps, tandis que nous allons voir l'analyse organique continuer ses nombreuses découvertes : pelletiérine, duboisine, etc.

I. — Les anesthésiques se placent au premier rang par leur importance. Rappelons d'abord que le chloroforme, à la suite d'accidents survenus dans son emploi, a été l'objet d'une intéressante étude que M. le professeur Regnault a fait paraître dans ces Archives (mars 1879); et que, vers la même époque, on a signalé de sérieux avantages résultant de l'union de ce corps avec la morphine, en vue de l'analgésie chirurgicale (1).

(1) Bossis. Thèse de Paris, 1879.

Les résultats ainsi obtenus dans le service de M. Aubert, chirurgien de l'Antiquaille, sont la suppression presque complète de la période d'excitation, la rapidité de l'anesthésie avec résolution musculaire complète.

L'anesthésie locale, qui paraît produite presque exclusivement par l'abaissement de température du liquide pulvérisé, a été obtenue jusqu'à ce jour par des liquides tels que l'éther, un mélange à parties égales de chloroforme et d'acide acétique cristallisable, le bichlorure de méthylène, usité fréquemment en Allemagne et à Strasbourg par M. Bœcker, etc.

Mais l'odeur de ces liquides peut avoir des inconvénients; l'inflammation de l'éther surtout a donné lieu à des accidents graves ; d'où l'impossibilité de son emploi durant la nuit et de l'union de l'anesthésie locale avec les nouveaux moyens d'hémostase, tels que le thermo-cautère.

M. Terrillon vient de leur substituer le bromure d'éthyle ($C^2 H^5 Br$), ou éther bromhydrique de l'alcool ordinaire (1). C'est un liquide incolore, d'une intensité assez grande, voisine de 1,45, très volatil, car il bout à 40°,7. Son odeur est éthérée, sa saveur sucrée ne tarde pas à devenir brûlante. L'eau le dissout peu ; l'alcool et l'éther le dissolvent en toutes proportions. Il n'est pas inflammable, une allumette s'éteint à une certaine distance de la surface du liquide, un fer rouge ne produit aucune flamme et même un corps combustible plongé dans le bromure d'éthyle brûle difficilement.

La meilleure méthode de préparation est celle de M. Personne, à laquelle M. Yvon vient de faire subir des modifications peu importantes. Elle se fait en plaçant dans un appareil distillatoire, en proportions déterminées, du phosphore rouge et de l'alcool absolu, sur lesquels on verse lentement du brome. L'appareil refroidi est surmonté d'un long tube, de manière à faire refluer les vapeurs qui se forment. Puis on distille en recueillant le produit dans un récipient refroidi, et on le traite par l'eau qui dissout l'alcool non transformé et précipite le bromure d'éthyle. Cet éther est finalement décanté, desséché

(1) Bulletin de thérapeutique.

sur du chlorure de calcium et rectifié par une nouvelle distillation.

Quand on pulvérise le bromure d'éthyle avec un appareil de Richardson fonctionnant bien, la colonne de mercure d'un thermomètre sur lequel on le projette descend rapidement vers — 15°, température plus que suffisante pour une anesthésie complète. L'extrémité du pulvérisateur doit être maintenue à dix centimètres environ pour agir le plus efficacement. La quantité de liquide à employer pour arriver au même résultat est moins grande qu'avec l'éther. M. Terrillon recommande de se servir d'un pulvérisateur à tubulure assez large et permettant une pulvérisation facile si l'on ne veut s'exposer à des échecs. Il faut pulvériser pendant trois minutes en moyenne avant de commencer l'opération; parfois deux minutes sont suffisantes.

Un corps d'une constitution chimique analogue à celle du bromure d'éthyle est le nitrite d'amyle, découvert par Balard en 1844. Jusqu'en 1859 on ne s'est guère occupé que de ses propriétés physico-chimiques. Au professeur Güthrie revient l'honneur d'avoir le premier entrevu les propriétés physiologiques de cette substance (1).

En manipulant le nitrite d'amyle, il résulte que l'inhalation de ses vapeurs produit des effets singuliers sur la circulation, accélère les battements du cœur et amène la congestion du visage. Il assimile ces phénomènes à ceux que produit la pudeur ou l'émotion.

Plus tard, en 1863, B. Richardson fait connaître à la Société britannique pour l'avancement des sciences (2) les résultats des recherches méthodiques qu'il avait entreprises en vue de l'étude des propriétés physiologiques de ce corps, et de 1868 à 1870, il publie ce qu'il a appris de ses propriétés thérapeutiques, recommandant spécialement son emploi dans la syncope, l'asphyxie, les affections spasmodiques. De nombreux médecins anglais surtout poursuivent cette expérimentation, tandis

(1) The Quarterly Journal of the chem. Society, t. II, 1859.

(2) Medical Times and Gazette, 1863.

qu'en Franee il n'est l'objet que de quelques observations isolées jusqu'au travail de M. le Dr Dugan et à l'étude très eomplète que vient d'en faire M. le Dr Ozil (1).

Le nitrite d'amyle est un liquide légèrement eoloré en jaune, d'une odeur très marquée de pommes de reinettes que beaucoup de malades ne peuvent eependant pas supporter. Plus léger que l'eau, il a une densité de 0,87 ; il est insoluble dans l'eau, soluble en toutes proportions dans l'éther, l'alcool, le chloroforme. Il bout à 96°.

Récemment préparé il est neutre au tournesol ; mais par l'exposition à la lumière il s'altère bientôt, devient aeide et perd ses propriétés physiologiques en même temps qu'il se forme des produits très dangereux, tels que l'aeide eyanhydrique. Aussi doit-on le eonserver dans des flacons à l'émeri, entourés d'une feuille épaisse de papier noir et eontenant un peu de magnésie caleinée pour saturer les acides au fur et à mesure de leur formation.

Tous ees faits, eomme on le voit, rendent son emploi très délieat. Les modes d'administration eonsistent, d'après la progression déeroissante de l'intensité des effets, dans l'injection intra-veineuse, proeédé dangereux; dans l'inhalation, qui a donné les résultats les plus sûrs; dans les injeetions souseutanées dont les effets ne sont ni réguliers ni identiques; enfin dans l'ingestion stomacale à la dose de 3 à 5 gouttes divisées dans un mueilage ou en solution dans l'aleool ou l'éther. Le moindre ineonvénient est la toux qu'il provoque, et si l'on ajoute que des troubles inquiétants ont pu être produits par 1/10 de goutte, et qu'il amène des palpitations eardiaques, on verra quelle attention réelame son emploi.

La propriété la mieux établie du nitrite d'amyle est d'être l'antagoniste du ehloroforme et par eonséquent aussi du ehloral, si l'on admet que ee dernier se dédouble sous l'influence des alealis du sang en formiate alealin et chloroforme. En Amérique on oblige les dentistes, qui usent et abusent du ehloroforme, à avoir toujours ee eorps sous la main, en eas

(1) Étude bibliographique et clinique du nitrite d'amyle, Lille, 1880.

d'accident. Au dire de la plupart des auteurs, il est à peu près le seul spécifique contre l'angine de poitrine, dont les crises exigent l'action de médicaments à effets pour ainsi dire instantanés. Quant à son efficacité dans les affections hystériques, les opinions sont-elles plus contradictoires ; on est allé même jusqu'à le préconiser comme un véritable réactif de l'hystérie ! Mêmes contradictions dans un nombre étonnant d'affections dont on a voulu en faire un remède souverain. Remarquons que toutes ces cures merveilleuses ont été obtenues hors de France, principalement en Amérique.

L'iodure d'éthyle, introduit dans la médication antispasmodique par M. le professeur G. Sée, est un corps aussi altérable que le précédent : il jaunit à la lumière, par suite de la mise en liberté de l'iode, et ne tarde pas à devenir rouge foncé si l'on n'a pas soin de n'employer qu'un corps parfaitement déshydraté et d'ajouter dans le flacon des battitures d'argent qui, par l'agitation, absorbent totalement l'iode devenu libre (Yvon). Sa densité est voisine de 1,95, son odeur éthérée particulière, très forte. On le fait respirer six à huit fois par jour à la dose de 6 à 8 gouttes chaque fois ; il n'est ni anesthésiant, ni soporifique, mais provoque souvent la toux au début de l'inhalation. L'absorption est pour ainsi dire immédiate sans que la circulation soit modifiée, car on retrouve de l'iode dans l'urine au bout de dix minutes (1).

Une petite plante très humble, qui a eu aussi ses jours de gloire, et qu'on a tenté de faire renaître, est le Drosera rotundifolia. Très en honneur au temps des alchimistes qui lui avaient donné le nom de *Ros solis*, à cause des gouttelettes limpides sécrétées par ses cils glanduleux, elle avait été employée plus tard contre l'hydropisie, les maladies de poitrine, les fièvres intermittentes, etc. ; puis elle était de nouveau tombée dans l'oubli.

Dans ces derniers temps, les théories plus ou moins prouvées concernant les plantes carnivores ont de nouveau ramené l'attention sur elle. On a pensé qu'elle renfermait un ferment

(1) Bulletin de thérapeutique.

végétal analogue à la pepsine, et on paraît même l'avoir isolé.

Mais la médecine n'a utilisé que l'alcoolature, préparée par macération de la plante fraîche contusée dans l'alcool, et parfois l'extrait résultant de l'évaporation de cette alcoolature. Celle-ci a pu être ingérée à la dose de 100 gr. sans produire aucun inconvénient. On l'a administrée dans la coqueluche, où elle aurait arrêté les vomissements, selon les uns, et où elle les aurait au contraire provoqués, selon les autres. Ne serait-ce point alors la singularité seule du nom et de la forme du Drosera qui auraient plaidé en sa faveur?

Mentionnons encore parmi les antispasmodiques une nouvelle substance, le bromure de zinc. Ce sel, obtenu facilement par double décomposition entre le sulfate de zinc et le bromure de potassium, est difficilement cristallisable et déliquescent. Il est à croire qu'en raison de ce fait son emploi restera toujours fort restreint.

II. — Parmi les modificateurs du système nerveux se remarque un groupe d'alcaloïdes dont les propriétés ont beaucoup d'analogie : ce sont, l'ésérine, la gelsémine, la duboisine et l'hyoscyamine.

L'ésérine, alcaloïde de la fève de Calabar, découverte par M. Vée, étudiée surtout par M. Duquesnel, est une substance incolore si elle est pure, mais devenant facilement rosée sous l'influence de la lumière et des traces d'alcalis qu'elle peut retenir à la suite de sa préparation. Cette coloration ne semble pas, du moins quand elle est peu marquée, influer sensiblement sur ses propriétés thérapeutiques. En raison de sa faible solubilité dans l'eau, on l'a combinée aux acides pour former des sels, tels que le sulfate qui se dissout bien dans l'eau, mais prend aussi à la lumière la coloration rougeâtre et même brune. Pour éviter cette altération, on a préparé dernièrement un salicylate d'ésérine, cristallisé en aiguilles brillantes, incolores, moins solubles dans l'eau que le sulfate, mais suffisamment néanmoins pour l'usage médical. Ce sel a l'avantage de résister à la lumière; sa solution, bien qu'elle y devienne rosée, n'atteint jamais la teinte brune du sulfate. Le salicylate d'ésé-

rine contient 66,6 pour 100 d'ésérine, et 33,3 d'acide salicylique (1).

Des recherches dues à MM. Harnack et Witkowski semblent en outre démontrer l'existence d'un second alcaloïde dans la fève de Calabar : ils l'ont appelé calabarine. Il diffère de l'ésérine par sa plus grande solubilité dans l'eau, et par la propriété qu'il possède de provoquer des phénomènes tétaniques comme la strychnine, tandis que l'ésérine détermine surtout la paralysie des centres nerveux.

L'ésérine de M. Duquesnel (physostigmine des Allemands) est exempte de calabarine; c'est à elle seule, par conséquent, qu'il faut s'adresser pour l'usage médical, les préparations de la fève de Calabar produisant des effets variés en raison des proportions différentes des deux alcaloïdes qu'elles renferment.

Des considérations du même ordre que celles qui ont amené la préparation du salicylate d'ésérine ont conduit à combiner l'acide salicylique à l'atropine, dans le but de réunir les propriétés antiseptiques de l'acide et de préparer avec le sel obtenu des solutions inaltérables (2).

En combinant 1,62 d'atropine avec 0,78 d'acide salicylique, on obtient un sel soluble dans 20 p. d'eau, d'une conservation indéfinie, pourvu d'effets mydriatiques bien marqués et n'irritant pas l'œil. Il ne paraît pas encore toutefois avoir été expérimenté en France.

Le Gelsemium sempervirens, ou jasmin sauvage, renferme un alcaloïde appelé Gelsémine par Robbins (de New-York). C'est à l'alcaloïde qu'on s'adresse de préférence aujourd'hui, surtout à l'étranger, dans la thérapeutique oculaire. Chez nous, le rhizome de gelsémium a été employé sous forme de teinture, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes (40 à 80 gouttes) contre les affections névralgiques.

La teinture, préparée dans les proportions ordinaires des teintures du Codex, sert à l'obtention d'un extrait plus facile à doser sous forme de pilules. Introduit dans l'œil, cet extrait ne

(1) M. Merck, de Darmstadt.

(2) M. Tichborne. Pharm. Zeistchrift für Russland, 1879, p. 502.

produit pas la mydriase. C'est en l'administrant à la dose de 2 à 5 centigr. par jour qu'on est arrivé à considérer le gelsémium comme un antinévralgique spécial à la cinquième paire (1).

D'autre part, le chlorhydrate de gelsémine offre sur l'atropine cet avantage, que l'accommodation des yeux revient beaucoup plus vite et qu'en moins de trente heures elle est régulière, bien que la pupille reste encore un peu dilatée. La vue est beaucoup moins troublée sous l'influence de la gelsémine que sous l'influence de l'atropine. Les doses peuvent être plus élevées, car l'action toxique est moins marquée.

La Duboisine est la principale nouveauté thérapeutique de la dernière année; c'est l'alcaloïde du Duboisia myoporoïdes.

Cette plante est un joli arbuste trouvé d'abord en Australie, puis dans les îles de la Nouvelle-Calédonie (île des Pins et Grande Ile). Les feuilles atteignent 10 à 13 cent. de longueur et 1 à 2 cent. seulement en largeur. L'organisation de la fleur et du fruit la rapprochent des Solanées et des Scrophularinées, de telle sorte que les auteurs l'attribuent tour à tour à l'un ou à l'autre de ces deux groupes, entre lesquels elle constitue une sorte de trait d'union.

La parenté du Duboisia avec les Solanées a fait penser que son alcaloïde est probablement similaire à l'atropine. Les recherches de Sydney Ringer confirment cette supposition. Comme l'atropine, il dilate la pupille, arrête les sécrétions de la peau et produit de la céphalalgie et du vertige. En application sur l'œil, l'extrait de Duboisia produit les mêmes effets que l'extrait de belladone, mais plus prompts et plus énergiques; quelques minutes suffisent pour amener une large dilatation. Ces propriétés mydriatiques ont été confirmées par le Dr Norrison, du Brisbam Hospital, par le Dr Nakintosh, de l'Ipswich Hospital, etc.

Le Dr Fiedler, de Dresde, a poursuivi à l'hôpital de cette ville ses expérimentations sur les effets et les propriétés de la

(1) Répert. de pharm., 1879.

Duboisine (1). Mais il rapporte cet alcaloïde non au Duboisia myoporoïdes, mais au Duboisia Hopwoodii, appartenant aussi soit aux Solanées, soit aux Scrophularinées, mais renfermant d'après U. W. Gerrard un alcaloïde qui ne serait autre que la nicotine (2). Il y a donc là une erreur d'origine. Les résultats obtenus par l'emploi du sulfate de duboisine, à la dose de 0,001 milligr. répétée trois jours de suite, sont la disparition complète, dans tous les cas, des sueurs nocturnes chez les phthisiques, et la dilatation énergique de la pupille avec paralysie de l'accommodation. Instillée de même quand la pupille est contractée par la pilocarpine, elle produit immédiatement la dilatation et supprime, au bout de cinq minutes, la sécrétion sudorale et salivaire exagérée causée par l'alcaloïde de jaborandi. Elle serait donc, jusqu'à un certain point, l'antidote de la pilocarpine.

D'un travail sur l'action comparée de l'ésérine, de l'atropine et de la duboisine, publié par M. de Wecker, il résulte les faits suivants :

L'ésérine a pour effet : 1° d'abaisser la pression intra-oculaire ; 2° de diminuer la sécrétion conjonctivale par contraction des vaisseaux ; 3° de réduire la diapédèse en général.

L'atropine, au contraire, 1° augmente la pression intra-oculaire par dilatation vasculaire, pouvant aller dans certains cas jusqu'à produire des phénomènes glaucomateux ; 2° augmente la sécrétion conjonctivale.

A rejeter toutes les fois qu'il s'agit de lésions cornéennes, l'atropine reprend tous ses droits dans l'iritis ou l'irido-choroïdite plastique, où elle trouvera encore un vaste emploi, à moins que le terrain ne lui soit encore disputé par l'alcaloïde de la solanée australienne.

La duboisine, en effet, est un mydriatique plus puissant que l'atropine ; elle est surtout précieuse lorsque celle-ci provoque des inflammations conjonctivales intenses. On n'avait, dans ce cas, d'autre ressource que de remplacer l'alcaloïde par

(1) Union pharmac., 1878.

(2) Pharmac. Journal, avril 1879.

l'extrait de belladone, d'un effet bien moins puissant, mais qui, chose singulière, n'exerce pas la même action irritante. On recourait encore à l'extrait de jusquiame, qui agissait comme le précédent, tandis que l'alcaloïde, l'hyoscyamine, n'offre, chose également curieuse, aucune propriété mydriatique.

Ajoutons encore qu'une série de recherches cliniques importantes dues à M. Ladenburg (1) viennent d'établir : 1° l'identité, au point de vue physiologique, de l'atropine qu'il a obtenue par synthèse, avec celle qu'on retire de la belladone; 2° l'existence, dans le datura stramonium, d'une petite quantité d'atropine et d'une proportion beaucoup plus grande de daturine; 3° la présence de deux alcaloïdes également dans la jusquiame, la sikéranine et l'hyoscyamine; celle-ci serait isomérique mais non identique avec l'atropine; 4° enfin l'identité de la duboisine avec la daturine et l'hyoscyamine (2).

III. — Les substances nouvelles que l'on peut ranger dans le groupe des stimulants généraux sont nombreuses.

Un raffineur de pétrole fut accusé, il y a deux ans, de distribuer, à doses médicinales, du pétrole brut. Il avait cru remarquer que les affections de poitrine, les catarrhes, la phthisie ne se manifestaient jamais parmi ses ouvriers; et on savait d'autre part qu'elles sont très rares en Amérique dans le pays de l'huile.

A la suite de la prohibition qui atteignit cette distribution philanthropique, des expériences furent faites avec ce produit, qui est un mélange d'hydrocarbures et ne doit pas avoir été distillé. On l'administre en capsules de 0,25 centigr. environ sous le nom d'huile de Gabiau, qui est celui d'une localité de l'Hérault où se trouve une des plus anciennes sources de pétrole. Ce produit paraît anodin ; il est très volatil, plus facile à manier que la créosote. C'est le Medicinal Naphta des Anglais.

L'huile de Chaulmugra est une huile extraite des semences du Gynocardia odorata, plante originaire de l'Asie orientale. C'est un remède très vanté dans l'Inde et en Chine contre les

(1) Berichte des deutschen chemischen Gesellschaft, t. XIII.

(2) V. le mémoire original du prof. Regnault et du Dr Valmont, en tête de ce numéro.

affections de la peau et les accidents secondaires de la syphilis. Préconisée aussi dans la phthisie, la scrofule, elle paraît destinée à prendre bientôt place dans la thérapeutique européenne (1).

Le baume de Gurjun, obtenu par incision de quelques arbres de la famille des Diptérocarpées, offre quelque analogie avec le baume de Copahu sous le rapport des propriétés physiques : ni l'un ni l'autre n'est, à proprement parler, un baume, mais bien une oléo-résine. Le premier est visqueux, brun, aromatique et employé comme succédané du baume de Copahu, aux mêmes doses.

MM. Masois et Bruylants (2), après une étude chimique des essences d'aspic, de lavande, de marjolaine et de romarin, ont fait sur ces mêmes substances des expériences physiologiques qui montrent que l'essence de romarin surtout possède des propriétés convulsivantes très accusées. Le romarin serait donc un remède à la fois puissant et peu coûteux, très capable de rendre des services aux populations pauvres des villes et des campagnes.

Le thuya occidentalis, arbre de la famille des Conifères, jadis fort employé comme topique contre les condylomes rebelles, les excroissances vénériennes, etc., puis tombé dans un oubli complet, vient d'être essayé non plus à l'extérieur, mais à l'intérieur contre les végétations, sous forme de teinture préparée par macération des pousses fraîches contusées dans l'alcool à 90° (parties égales). La dose variait de 20 gouttes à deux cuillerées à café; après quelques jours d'attente les végétations se ramollissaient et la fonte commençait. L'auteur de ces expériences a pu guérir ainsi des végétations rebelles, qui avaient résisté pendant des mois à l'excision, à la cautérisation et au traitement antisyphilitique (3).

Un agent médicamenteux d'un autre ordre, l'ergot de seigle, dont la composition est enfin à peu près connue aujourd'hui,

(1) Pharmaceutical Journal, 1879, p. 261.

(2) Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique, avril 1879.

(3) Dr Ménier. Bulletin thérap., février 1880.

grâce aux travaux de MM. Dragendorff et Tauret, n'a pas cessé d'être l'objet de remarques intéressantes. Nous nous bornerons à signaler quelques modifications légères apportées par M. Yvon à la préparation de la solution pour injections hypodermiques, dans le but de la rendre plus facile (1).

IV. — De nouveaux produits fébrifuges ont fait leur apparition, tandis que quelques anciens revêtaient une forme nouvelle.

Le cédron (simaba cedron, simarubées), est un arbre de la Nouvelle-Grenade dont le fruit, appelé noix ou fève de Cédron, est considéré en Amérique comme un remède certain contre la rage, la morsure des serpents, les fièvres. Mais de ces propriétés merveilleuses, la seule qui semble réelle est son efficacité antipériodique.

Déjà M. le Dr Coignard avait indiqué que les Indiens combattaient la fièvre qui règne sur la côte occidentale de l'Amérique centrale par l'emploi de la fève, à la dose de 0,50 centigr. environ.

M. Dujardin-Beaumetz (2) a fait connaître des faits qui confirment la valeur de ce médicament. Chez deux malades affectés de fièvre intermittente bien caractérisée, contractée en Sologne et en Corse, et traités sans succès par le sulfate de quinine, le cédron réussit à merveille, à la dose minime de 0,50 centigr. de semences râpées.

Mais on ne peut compter, paraît-il, d'une façon absolue sur cette substance, telle noix agissant violemment, telle autre étant complètement inerte. Il faudrait donc s'adresser uniquement au principe actif du cédron. M. Lœvig y a découvert un principe qu'il nomme cédrine, cristallisable en aiguilles, plus amer que la strychnine, mais qui n'a pas encore été expérimenté. D'autre part, M. Tauret y aurait trouvé un alcaloïde, la cédronine, d'une activité très grande puisqu'il agit à la dose de 0,001 milligr. La cédrine et la cédronine sont-elles identiques ou différentes? c'est une question à résoudre.

(1) Journal de pharmacie et de chimie, juillet 1880.

(2) Journal de thérap., juin et août 1879.

Une écorce employée aussi depuis quelques années comme fébrifuge dans la province de Santiago, est fournie par l'*Aspidosperma quebracho* (Apocynées), d'où le nom d'*Aspidospermine* donné à l'alcaloïde que vient d'y découvrir M. Schickeudauz (1).

L'aspidospermine forme un sulfate et un chlorhydrate très solubles dans l'eau, et dont les solutions sont très amères. Elle n'est pas encore entrée dans le domaine de la thérapeutique, mais les Indiens de l'Amérique du Sud emploient l'écorce de Québracho comme un antifébrile analogue au quinquina. Les expériences de M. le Dr Peuzoldt ne confirment cependant pas l'action antipyrétique indiquée, mais il me semble par contre que l'écorce ait une action évidente dans les différentes formes de dyspnée. Il est par conséquent à désirer qu'une étude sérieuse en soit faite.

V. — Dans ces derniers temps il s'est fait beaucoup de bruit autour d'un diurétique regardé presque comme un remède nouveau : les stigmates ou barbe de maïs. Depuis longtemps cependant M. Castan avait employé l'infusion de stigmates de maïs chez plusieurs individus affectés de gravelle, et il avait constaté surtout une grande sédation dans les phénomènes douloureux de la colique néphrétique. Quant à l'action réelle de cette infusion, il croit qu'elle constitue plutôt un anesthésique local qu'un diurétique (2).

Depuis dix ans, paraît-il, on les aurait employés dans les environs de Bordeaux. Au Mexique, les colons s'en servent avec beaucoup de succès dans la colique néphrétique et le catarrhe vésical. Contrairement à l'opinion précédente, M. Landrieux les considère comme un agent diurétique incontestable, agissant dans l'espace de trois ou quatre jours, non seulement dans les maladies des organes de l'excrétion urinaire, mais encore dans les perturbations apportées à la circulation sanguine. Ils n'exercent une action perturbatrice ni sur le système nerveux ni sur les fonctions digestives.

(1) Deutsche chemische Gesellschaft.

(2) Congrès de Montpellier, 1879.

La tisane se prépare à la dose de 20 grammes par litre, représentant environ 2 gr. 50 d'extrait.

Une plante douée de propriétés analogues, la sabline rouge (Arenaria rubra, Caryophyllées), est très employée à Alger dans la gravelle, la cystite, l'hématurie, l'ictère, etc. Elle a été expérimentée en France à la suite d'un travail du Dr Bertherand, publié dans le Bulletin de la Société des sciences d'Alger (1878).

Très réputée à Malte et en Sicile, elle était vendue secrètement à Alger par un Maltais. Elle est très abondante dans les terrains sablonneux et pierreux des environs d'Alger, surtout vers le littoral de la Maison-Carrée, ou elle forme la pelouse des promenades.

L'odeur de l'Arenaria est celle du foin fraîchement coupé. Traitée par l'eau cette plante lui cède une proportion considérable de principes divers, parmi lesquels dominent des sels de potasse, de soude, surtout à l'état de chlorures ou de carbonates ; elle ne contient pas d'azotate de potasse. 100 parties de sabline renferment plus de 5 parties de sels solubles (1); aussi sa tisane a-t-elle été comparée à une véritable eau minérale, telle que celle de Bourbon-l'Archambault, de Niederbronn, etc. A ces alcalins minéraux viennent s'ajouter des principes résineux aromatiques. Son eau distillée renferme, chose curieuse et unique jusqu'à ce jour, une notable proportion d'ammoniaque.

La meilleure préparation est la décoction, qui donne un soluté rougeâtre, légèrement salé, non désagréable, à réaction légèrement alcaline; l'extrait peut être parfois d'un usage plus facile.

Un diurétique également puissant qu'on emploie déjà en Al-

(1) M. F. Vigier a donné l'analyse suivante :

100 parties de plantes cèdent à l'eau

Silice. Phosphate de chaux, de magnésie, de fer.	1,09
Chlorure de sodium	2,31
Sulfate de soude	0,75
Carbonate de soude	1,06
Carbonate de potasse	3,40

lemagne est le Cinco folhas. Ces mots qui signifient littéralement cinq feuilles, désignent au Brésil un arbre de la famille des Bignoniacées, le Sparattosperma leucantha, remède populaire contre les maladies de la rate ou du foie. On a retiré une substance neutre, la Sparattospermine, qui n'a pas encore été étudiée au point de vue physiologique (1).

VI. — Dans le groupe des évacuants, le podophyllin, dont l'ingestion en pilules occasionne parfois des inconvénients, vient d'être administré par le Dr Dobell sous forme de teinture. La formule suivante aurait donné des résultats très satisfaisants : podophyllin, 0,10; esprit de vin, 60; essence de gingembre, 2 gouttes. A prendre par cuillerées à thé dans un verre d'eau, le soir au moment du coucher (2).

M. Stanislas Martin a signalé un succédané de l'ipécacuanha, fourni par le Batiator, plante du Sénégal, dont la racine est vomitive aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que l'ipéca. Elle donne de même de bons résultats dans la dysenterie et est fort employée par les nègres contre les embarras intestinaux. Nul doute que cette racine n'entre bientôt dans la matière médicale française.

Un sel, qui jouit de propriétés purgatives, a été proposé par M. Becker pour remplacer le benzoate de lithine comme dissolvant des calculs urinaires : c'est le borocitrate de magnésie, qui est en réalité un borocitrate de magnésie et de soude. Les expériences comparatives de M. Madsen montrent qu'il est considérablement supérieur au benzoate de lithine (3).

VII. — L'importance des transformations subies dans l'économie par les matières albuminoïdes a fait naître depuis longtemps des recherches multipliées. Par l'action de la pepsine, de la trypsine et de certains ferments végétaux parmi lesquels se distingue le suc du Carica papaya, et l'action combinée de la chaleur et des acides appliqués dans des conditions particulières, ces matières fournissent des peptones, préparées

(1) Répert. de pharm., 1879.
(2) Journal de pharm. d'Alsace-Lorraine.
(3) Bulletin de thérap., 1880.

aujourd'hui dans des conditions régulières et pratiques. La nature des peptones peut être aussi variée que celle des matières albuminoïdes elles-mêmes; mais les seules qu'on ait expérimentées sont le produit de l'action de la pepsine sur la viande.

MM. Gorup-Besanez et Will avaient retiré du suc des plantes carnivores une sorte de ferment digestif, quand l'attention fut attirée sur un arbre dont les feuilles fraîches servaient aux Indiens, de temps immémorial, pour ramollir la viande et la rendre savoureuse. Cet arbre est le papayer (Carica papaya, Papayacées), commun dans l'Inde et aux Moluques.

Il contient dans toutes ses parties un suc laiteux, abondant surtout dans les fruits avant leur maturité, très acide, qu'on obtient soit par incisions faites au tronc, soit par piqûre des fruits sur l'arbre, durant la belle saison. Chaque fruit, du poids moyen de 800 grammes, donne en quelques jours 35 à 40 grammes de suc.

L'alcool et les réactifs qui précipitent les substances protéiques en isolent une poudre blanche nommée papaïne par MM. Wurtz et Bouchut (1) et papayotine par M. Peckolt. Ce ferment possède la propriété de dissoudre de grandes quantités de fibrine, et se distingue de la pepsine par ce caractère, qu'il la dissout non seulement en présence d'une petite quantité d'acide, mais même dans un milieu neutre ou légèrement alcalin. Il offre en outre une action curieuse sur les tissus vivants. On savait déjà, dans les pays à papayers, que le suc peut désagréger et dissoudre certains parasites, tels que le tænia, par exemple. Des faits analogues viennent d'être mis en lumière, mais ils ont encore besoin d'une plus ample démonstration.

VIII. — Il est à croire cependant que le suc de papaya ne supplantera pas les alcaloïdes importants retirés du grenadier par M. Tauret; il n'a d'ailleurs pas été appliqué comme tænicide. Le kousso sert aussi aux Abyssiniens, comme on sait, non à tuer le parasite, car chaque indigène tient beaucoup à son tænia, mais seulement à en expulser de temps en temps une partie et à

(1) Journal de pharm. et de chimie, 1880.

donner pour ainsi dire au reste une vitalité plus grande. Il n'est donc pas un véritable tænicide, ce qui explique les nombreux insuccès résultant de son emploi. Ce tænicide, nous le possédons aujourd'hui avec la pelletiérine, dont quelques décigrammes remplacent avantageusement l'horrible infusion du grenadier.

M. Tauret a isolé de la racine du grenadier trois alcaloïdes liquides et un alcaloïde cristallisé. Le seul qui possède des propriétés anthelmintiques est la pelletiérine, corps liquide, incolore, volatil, à odeur vireuse, soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. Elle forme avec les acides un sulfate, un chlorhydrate et un azotate cristallisés. Ces sels sont excessivement hygrométriques, jaunissent à l'air ; ils sont légèrement odorants, de saveur amère et aromatique. Les essais tentés avec eux n'ayant pas toujours eu un plein succès, M. Tauret a pensé que leur peu de stabilité en était la cause. C'est pourquoi il a proposé un nouveau sel, le tannate, qui résiste mieux aux causes de décomposition que lui offre le tube digestif. La dose est de 40 à 50 centigrammes qu'on fait suivre aussitôt suivant les uns, deux heures après seulement selon les autres, d'un purgatif au séné ou à l'huile de ricin.

Mentionnons comme succédané de la fougère mâle le rhizome d'une espèce voisine, très abondante, l'Aspidium marginale. Le Dr Cresser vient d'en employer l'oléo-résine avec grand succès.

Dans cette revue sommaire, nous n'avons fait que mentionner les divers produits médicamenteux dont la thérapeutique a déjà retiré et pourra retirer encore quelque profit. Quant à ceux qu'on revêt d'une nouvelle forme ou d'un nouveau nom, pour les substituer à des médicaments simples d'une efficacité prouvée par l'expérience, ils nous remettent en mémoire ces mots de Lémery, vieux de plus d'un siècle, au sujet de la multiplicité déjà croissante alors des préparations ferrugineuses : « C'est grand dommage d'employer l'art à gâter la nature. »

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Du rhumatisme cérébral, son traitement. — Drainage péritonéo-abdominal dans l'ovariotomie. — Transmission de la morve; virulence morveuse. — Pied bot varus équin. — Névralgies symétriques, chez les diabétiques. — Surdi-mutité.

Séances des 16 *et* 23 *novembre*. — Nous les réunissons parce que la même question les a remplies toutes les deux. Déjà dans une séance antérieure (12 octobre), M. Woillez avait communiqué les succès qu'il a obtenus en traitant le rhumatisme cérébral par les bains froids. Comme complément de cette donnée tout empirique, M. Raynaud se propose d'analyser les résultats de sa pratique à cet égard.

Et tout d'abord il ne saurait souscrire à ce que la méthode de M. Woillez a d'absolu. D'après ce dernier la température du bain devrait être de 20 degrés; l'intervalle entre les bains de trois heures, et la durée soumise à l'apparition du frisson. 20 degrés est en effet une bonne moyenne; mais ce n'est qu'une moyenne, et M. Raynaud a obtenu des guérisons depuis 16 degrés jusqu'à 24 degrés; il a même été jusqu'à 30 degrés, dans un cas sans tendance asphyxique, sans ataxie musculaire, en un mot, sans danger imminent de mort. L'intervalle des bains peut être réduit à moins, ou, au contraire, étendu beaucoup plus suivant les circonstances. Et quant au frisson, il ne saurait indiquer la cessation du bain, son apparition pouvant être trop précoce. Dans un fait qui appartient à M. Féréol, les frissons se manifestaient rapidement dans chaque bain; mais, en raison de la persistance des accidents graves, le malade était maintenu quand même dans le bain. Il guérit parfaitement.

Pour apprécier les effets du bain froid, il faut analyser les éléments symptomatiques du rhumatisme cérébral. En dehors de l'hypothermie deux catégories de symptômes sont à distinguer, les symptômes psychiques et les symptôme somatiques. Les premiers se résument dans un mot générique : le délire, qui comprend bien des variétés : l'agitation maniaque, la mélancolie avec stupeur, l'hypochondrie dépressive analogue au délire de persécution et cette forme comparable à ce que les Anglais appellent *moral insanity*. Toutes

ces variétés aboutissent au coma, sans qu'il existe une forme comateuse proprement dite du rhumatisme cérébral. Parmi les phénomènes somatiques, notons pour la sensibilité : l'absence de cette hyperesthésie, si caractéristique au contraire dans les méningites, l'insomnie; et, pour la motilité, les accès tétaniformes, le pharyngisme, la carphologie, la trépidation universelle de tous les muscles.

Or les bains froids triomphent de tous ces symptômes, en commençant par les symptômes somatiques, le délire ne disparaissant qu'à la fin. Leur action se fait sentir d'abord sur le bulbe, sur les noyaux d'origine du pneumogastrique, du spinal, de l'hypoglosse, de tous ces nerfs qui, situés à la base du crâne, président plus immédiatement à l'entretien de la vie. Puis l'amélioration se manifeste du côté de la moelle épinière, et enfin du côté des circonvolutions.

L'action des bains froids sur les fonctions de la vie organique, la plus appréciable, est l'abaissement de la température du corps de 1 à 3 degrés, avec la diminution correspondante des pulsations et des mouvements respiratoires. Quelquefois le ralentissement du pouls se fait sentir au bout de cinq minutes; et on constate en même temps une augmentation notable de la tension artérielle. Très vraisemblablement il se produit là un acte réflexe ayant pour point de départ les nerfs de la peau et pour point d'arrivée les vaso-moteurs artériels. Un mécanisme analogue peut être invoqué pour le ralentissement de la respiration par l'intermédiaire du nerf vague, et pour la production du frisson. Mais pour que l'amélioration soit réelle, il faut un refroidissement constatable par la température rectale.

Quant aux douleurs articulaires, elles peuvent reparaître, mais d'une façon fugace et insignifiante; mais cette réapparition n'est pas nécessaire. Par contre, des malades ont succombé, chez lesquels les douleurs avaient reparu aprés les bains : ce qui infirme dans une certaine mesure le traitement basé sur le rappel des douleurs articulaires par la révulsion. Il n'y a aucun inconvénient à y recourir, mais il est bon de remarquer que, pendant le temps nécessaire pour qu'un vésicatoire prenne, le malade peut être déjà mort.

Un moment critique est celui qui suit la cessation du délire. Jusque-là il y avait une raison péremptoire d'agir; mais à partir de ce moment que faire? Les uns continuent les bains; d'autres les font cesser; d'autres enfin passent aux bains tièdes. Il y a des individus chez lesquels les températures élevées tendent à se reproduire indéfiniment, malgré les immersions répétées. Pour M. Raynaud, un des meilleurs indices pour le choix du moment où il convient de sus-

pendre les bains, c'est le retour du sommeil; à ce moment le danger paraît conjuré.

Une autre question qui se pose est celle de l'indication précise des bains froids dans le rhumatisme cérébral : quel degré de température doit avoir le malade? Car, bien qu'on ne puisse prendre pour base d'un traitement un seul symptôme, on sait que les phénomènes cérébro-spinaux marchent de pair avec les températures élevées. Il semble qu'il y ait pour chaque maladie une sorte de type fébrile idéal autour duquel gravitent les cas particuliers. La tolérance pour la fièvre varie avec les maladies. Or, le type fébrile du rhumatisme est, parmi les maladies aiguës, l'un des moins élevés. La mort peut survenir avec une température relativement médiocre. Pour le rhumatisme, 39 degrés est une haute température.

Malheureusement le traitement par les bains froids n'est pas infaillible. M. Raynaud possède deux faits terminés par la mort. Dans l'un était survenu une fluxion de poitrine, dans l'autre des accidents abdominaux, un flux intestinal prodigieux et un météorisme extraordinaire. Ces fluxions, qu'il faut attribuer à la diathèse rhumatismale, pouvaient se manifester sans la moindre intervention du froid, et il serait téméraire d'en accuser les bains. En tout cas, on avait obtenu la diminution, la cessation même des accidents cérébraux et la prolongation de la maladie. Celle-ci, en se prolongeant, revêt une physionomie nouvelle qui n'est plus du tout celle du rhumatisme; il y manque souvent les douleurs articulaires. Ce que l'on a sous les yeux, c'est un état fébrile *sui generis* qui a moins l'aspect d'une affection inflammatoire que d'une grande pyrexie.

M. Raynaud se trouve ainsi amené à parler de la *fièvre rhumatismale*. Il l'admet. Mais contrairement à M. Bouillaud, pour qui elle n'est autre chose que le produit direct de la réaction déterminée et entretenue dans l'organisme par les phlegmasies rhumatismales, soit viscérales, soit articulaires, il pense qu'il n'y a pas de proportion exacte ni nécessaire entre l'état fébrile du rhumatisant et l'intensité ou l'étendue des localisations soit viscérales, soit articulaires. Bien plus, à l'apparition de la péricardite correspondrait un abaissement momentané de la température. Enfin il y a un certain nombre de cas dans lesquels une fièvre continue est le seul élément saisissable qui nous révèle la présence du rhumatisme. Ce sont là les cas types de fièvre rhumatismale; l'interprétation ne nous en est livrée que par la connaissance des antécédents, et le plus souvent le diagnostic ne se fait qu'*a posteriori*. L'hypothèse la plus plausible, c'est

que les mêmes altérations que le rhumatisme engendre dans l'endocarde, il peut et doit les produire dans la membrane interne de tout l'arbre circulatoire.

Enfin M. Raynaud essayant de rattacher le rhumatisme cérébral à la fièvre rhumatismale avance, sous forme d'hypothèse, qu'on pourrait considérer le rhumatisme cérébral comme la fièvre rhumatismale dans sa forme ataxique, accompagnée, comme toutes les fièvres ataxiques, d'une énorme élévation de température, avec tous les effets désastreux de l'hyperthermie.

— M. Bouillaud se défend d'avoir voulu faire de la fièvre rhumatismale la conséquence de l'endocardite, de la péricardite et des arthrites. Il n'avait méconnu ni l'endartérite ni l'endophlébite. Il pense que toutes les affections peuvent se manifester en même temps et sont des maladies *a frigore*. Leur lésion est une *inflammation* sinon absolument générale, du moins généralisée de la membrane interne du système sanguin. Cette membrane fournit un exsudat qui circule à l'état liquide dans le sang. La couenne est en quelque sorte le caractère anatomique du sang inflammatoire. Voilà réellement ce qui spécifie le sang rhumatismal, c'est-à-dire celui que fournit la saignée dans la fièvre rhumatismale.

Il est une espèce d'affections rhumatismales d'un degré inférieur. On n'y trouve ni exsudat, ni altération des tissus comme dans les précédentes. Il ne faut pas les confondre avec la fièvre dite rhumatismale. Donc pour M. Bouillaud, il y a le rhumatisme cérébral inflammatoire et celui qui ne l'est pas.

— M. Besnier lit un travail intitulé : De la recherche des lois qui régissent les épidémies en général. Détermination de la loi saisonnière de la fièvre typhoïde en particulier.

Séance du 30 *novembre*. — M. Léon Labbé fait une communication sur la valeur du drainage péritonéo-abdominal dans l'ovariotomie. De toutes les causes de mort après cette opération, les plus fréquentes sont sans contredit la septicémie et la péritonite. La première de ces complications, qui est de beaucoup la plus grave, est due à la rétention de matières putréfiées dans la cavité abdominale. Ces matières sont habituellement du sang ou du sérum introduits dans le péritoine, soit pendant le cours de l'opération, soit pendant les quelques heures qui l'ont suivie. Il était donc naturel de songer au drainage préventif toutes les fois que l'ovariotomie se présenterait dans des conditions où l'on pourrait craindre de voir se reproduire, consécuti-

vement à la fermeture de la plaie abdominale, une accumulation de liquide dans la cavité du petit bassin : 1° lorsqu'il existe une ascite qui très vraisemblablement aura une tendance à se reproduire pendant quelque temps ; 2° lorsqu'il existe des adhérences très étendues et très vasculaires.

Il faut employer des tubes d'un calibre relativement fort. M. Labbé se sert de tubes de caoutchouc de 8 millim. de diamètre, à parois épaisses ; il est nécessaire qu'ils aient séjourné pendant longtemps dans la solution forte d'acide phénique au vingtième.

— M. Colin lit un travail sur la transmission de la morve des solipèdes au lapin. Voici les enseignements qui résultent de ses expériences. Le premier est que la morve paraît constituée par des éléments qui s'additionnent successivement pour donner l'affection complète, mais qui peuvent se dissocier des divers points de leur chaine, et laisser cette affection à l'état d'ébauche. Le second est que la virulence n'est pas nécessairement et constamment liée à cette affection. Elle parait y être attachée au début et disparaître plus tard, bien que la morve s'achève et tende à devenir mortelle. Enfin le troisième est que l'élément apte à donner le tubercule n'est pas l'élément propre de la virulence, puisque la virulence n'aboutit pas toujours au tubercule et que le tubercule ne restitue pas la virulence.

Séance du 7 décembre. — M. Jules Guérin présente à l'Académie une enfant atteinte d'un double pied bot varus équin prononcé, à laquelle il a été prâtiqué la section sous-cutanée des deux tendons d'Achille seulement. Il s'élève contre l'insuffisance de ce traitement.

L'élément qui persiste après la section du tendon d'Achille est une adduction forcée et permanente de l'avant-pied, produite et entretenue par la rétraction du jambier postérieur, adduction qui résiste à tous les traitements mécaniques,et qui rend indispensable la section du tendon qui l'entretient.

— M. Hillairet présente un malade atteint de lymphadénie cutanée. Il en fait l'bistoire.

— M. le Dr Javal lit un mémoire sur l'amblyopie des strabiques.

Séance du 14 décembre. — M. Peter lit un rapport sur le travail du Dr Worms, intitulé : « des Névralgies symétriques chez les diabétiques. » Ces névralgies ont été observées chez deux hommes ayant passé la cinquantaine ; le traitement du diabète en a amené la gué-

rison. Elles étaient survenues par dyscrasie probablement, le sang surchargé de sucre pouvant entraîner une modification anatomique ou dynamique des nerfs au même titre que le sang chargé d'acide urique des goutteux, ou que le sang chargé de plomb des saturnins. On ignore si cette dyscrasie agit sur les centres nerveux ou sur les nerfs (tubes ou enveloppes). Le caractère de ces névralgies, c'est qu'elles sont très douloureuses et très difficiles à guérir.

— M. le Dr Bouchoron lit un travail sur la surdi-mutité par compression du nerf acoustique ou par otopiésis. Deux cas bien observés lui en ont fourni les éléments. Il compare le mécanisme de ces surdités à celui de la cécité par compression du nerf optique dans le glaucome. Cette compression du processus indique la nécessité de lever au plus tôt la compression, sous peine de voir le nerf acoustique dégénérer, et la surdité devenir incurable à un certain âge. Le moment le plus favorable au traitement est celui où l'on s'aperçoit que l'enfant est sourd, environ de un à deux ans.

Indications thérapeutiques : 1° lever la compression du nerf, ce que l'on obtient par les insufflations de l'air dans la caisse; 2° diminuer le gonflement inflammatoire de la muqueuse des trompes par les cautérisations pharyngées; 3° modérer et éloigner les cris aigus du catharrhe diathésique par un traitement approprié.

II. Académie des sciences.

Nutricine. — Chaleur. — Muscle. — Furoncle — Oxyde de carbone. Pellagre.— Waldivine.— Phénomène d'optique.

Séance du 8 novembre. — M. Ed. Moride adresse une note sur la préparation d'une nouvelle substance alimentaire, la *nutricine*. On fait passer, dans des machines appropriées, de la viande crue désossée et privée de tendons, avec des substances alimentaires azotées, qui ont la propriété d'absorber l'eau de constitution de la viande et peut-être de former avec elle certaines combinaisons organiques encore indéterminées. On sèche le tout à l'air, ou dans une étuve chauffée à basse température; on pulvérise ensuite et on tamise. La poudre qui provient de cette opération est d'une belle couleur grise ou jaunâtre et d'un goût fort agréable. En l'agglomérant avec de l'eau gommée, de l'albumine ou des graisses, on en constitue des tablettes, des cylindres et des cubes de tous poids, qu'on peut diviser ensuite, selon les besoins, pour en faire des potages, des sauces ou des biscuits.

La *nutricine*, dit l'auteur, est plus azotée et plus nourrissante que la viande elle-même, puisqu'elle est débarrassée des matières inutiles et que l'eau de la viande est remplacée par des substances alimentaires.

Séance du 15 novembre. — M. L.-A. Bonnat communique ses recherches expérimentales sur la *chaleur* de l'homme pendant le mouvement. Voici les principales conclusions de ce travail.

L'augmentation de la *chaleur* rectale, lorsqu'on passe de l'état de repos à celui de mouvement, n'est en rapport direct ni avec la durée de l'exercice ni avec la fatigue apparente se traduisant par des troubles physiologiques.

L'absence ou l'abondance de la transpiration n'ont pas une influence appréciable sur les variations de la température animale pendant le mouvement.

Tout exercice rapide, qui amène une grande accélération du pouls et de la respiration, abaisse la température périphérique (bouche, aisselle, pli de l'aine). Celle-ci se relève aussitôt qu'on se repose, et, après un certain temps, les températures périphérique et rectale s'équilibrent ou reprennent leur différence normale (0°,2 ou 0°,3).

L'amplitude des oscillations de la *chaleur rectale* pendant le mouvement peut atteindre momentanément 39°,5, l'auteur l'a constaté le 14 novembre 1880, chez le coureur Delatouche, surnommé l'*homme-cheval,* âgé de 31 ans; il venait de faire une course de 18 kilom. 480 en une heure et demie sans s'arrêter : après cette course, il n'est produit d'autre trouble qu'une élévation du pouls (145 pulsations), sans accélération de la respiration.

Dans une montée rapide, c'est presque toujours après la première demi-heure que la température rectale est le plus élevée; ensuite, si l'on continue à monter, elle peut rester stationnaire, s'élever de 0°,1 à 0°,3, ou même descendre de 0°,1 à 0°,2.

Pour un même trajet parcouru dans le même temps, toutes choses restant égales d'ailleurs, l'élévation de la température rectale est plus grande et surtout plus rapide si l'on marche sur un plan ascendant que sur un plan descendant ou horizontal.

La gymnastique, dans la position horizontale et limitée aux membres supérieurs, maintient le degré de la température initiale, alors même que le sujet est vêtu d'un léger maillot de laine et que la salle est à 12 degrés centigrades. La gymnastique, limitée aux membres

inférieurs, peut, en trente minutes, élever la *chaleur* rectale de 0°,3 à 0°,7, suivant qu'elle est plus ou moins élevée avant l'exercice.

S'il est impossible de nier que l'exercice a toujours pour conséquence d'activer la respiration et les combustions internes, il résulterait de ces expériences que l'application rigoureuse des lois de la mécanique à l'organisme humain ne paraît pas justifiée.

— De l'onde secondaire du *muscle*. Note de M. Ch. Richet. — Si l'on prend un *muscle* d'écrevisse, très frais et tendu par un poids faible (4 grammes par exemple), lorsqu'on excite ce *muscle* pendant une ou deux secondes par des courants d'induction forts et fréquents, on verra le *muscle* se relâcher dès que les excitations électriques auront cessé. Cependant ce relâchement n'est pas définitif. En effet, alors même qu'il n'y a plus aucune excitation électrique, au bout de quelques secondes de relâchement, le *muscle* se contracte de nouveau et revient plus ou moins complètement à son état tétanique.

Cette contraction secondaire dure quelquefois près d'une demi-minute; puis le *muscle* se relâche, et au bout d'une ou deux minutes il est complètement et définitivement relâché.

Nous avons donc là ce phénomène remarquable d'un *muscle* qui, après que la contraction a tout à fait cessé, se contracte de nouveau sans qu'aucune excitation nouvelle vienne déterminer sa contraction. En d'autres termes, l'onde primitive est suivie d'une onde secondaire. Si celle-ci est difficile à constater, c'est que la force du *muscle* étant alors extrêmement faible, les poids les plus faibles peuvent masquer le phénomène.

— Sur la contagion du *furoncle*. Note de M. E. Trastour. — A l'appui des idées du Dr Lowenberg sur la contagion possible du *furoncle* d'individu à individu, l'auteur rapporte plusieurs observations qui lui sont personnelles.

Séance du 22 *novembre*. — Mesure de la dose toxique *d'oxyde de carbone* chez divers animaux. — Note de M. Gréhant. La quantité minima qui peut donner la mort varie beaucoup d'une espèce animale à l'autre. La combustion de 2 kilogr. de charbon de bois dans une chambre dont la capacité est de 45 mètres cubes a empoisonné un chien partiellement; le sang ne pouvait plus absorber qu'un peu plus de la moitié de l'oxygène qu'il absorbe normalement. 100 centimètres cubes de sang avaient fixé 10 cc. 2 d'*oxyde de carbone*. Un moineau aurait succombé dans cette expérience.

— M. le Président communique une lettre qu'il a reçue de M. Fua sur

le rôle attribué dans la production de la *pellagre* à l'usage alimentaire du maïs. La communication de M. Faye, à ce sujet, paraît contenir quelques exagérations. Ce qu'il y a de certain, c'est que la nourriture exclusive par le maïs azyme n'exerce aucune influence sur les individus même les plus débiles.

Séance du 29 *novembre*. — M. Ch. Tanret adresse une note sur la *waldivine*. On épuise par l'alcool à 70 degrés le fruit du *waldivia* réduit en poudre très fine, puis on distille. Le résidu, encore chaud, est agité avec une grande quantité de chloroforme qui s'empare de la *waldivine*. La solution chloroformique est séparée avec soin, puis distillée à siccité. On reprend le résidu par l'eau bouillante, qui abandonne par refroidissement la *waldivine* cristallisée. Plusieurs cristallisations et traitements par le noir la donnent parfaitement blanche. Le rendement est très-variable, selon l'état de maturité et de conservation des fruits ; c'est ainsi qu'elle a pu varier de 1 a 8 0/0.

— Une note de M. Trève a pour objet quelques *phénomènes d'optique* et de vision. L'éclat d'une flamme de lampe vue à travers une fente fine est beaucoup plus considérable lorsque la fente est horizontale que lorsqu'elle est verticale. On peut fixer le disque dans lequel la fente est percée au bout d'un tube noirci de 1 ou 2 décimètres de longueur, et alors le *phénomène* présente un éclat tout spécial. Si le tube renferme un prisme ou un système de prismes analogue à celui des spectroscopes à vision directe, la fente doit être parallèle à la direction commune des arêtes réfringentes de ces prismes.

VARIÉTÉS.

Congrès de l'Association médicale britannique.
Mort de M. Personne.

Congrès de l'association médicale britannique

Tenu à Cambridge le 10 *août* 1880 *sous la présidence de M. le* Dr HUMPHRY.

Le Congrès médical britannique a eu lieu cette année à Cambridge dans des conditions exceptionnellement favorables. Un nombre considérable de médecins anglais et étrangers s'étaient donné rendez-vous dans le vieux centre universitaire de l'Angleterre, et ils n'ont

eu qu'à se louer de l'accueil qui leur a été fait par les professeurs, par les élèves et par les habitants.

Les travaux lus et discutés dans les onze sections du Congrès de Cambridge sont trop importants et trop étendus pour être analysés même sommairement dans les *Archives*. Nous nous bornerons donc à donner un aperçu de la partie scientifique du meeting, et particulièrement des discours prononcés dans les assemblées générales et dans chacune des sections par leurs présidents respectifs.

L'adresse de M. *Timothy Holmes* a été remarquable. L'éminent chirurgien avait choisi pour sujet de discours : *Les progrès de la chirurgie conservatrice illustrés par la vie et les travaux de sir William Fergusson.* C'était retracer l'histoire chirurgicale de l'Angleterre pendant ces trente dernières années en même temps que faire connaître la vie de l'homme remarquable que la science vient de perdre.

On ne pouvait aborder la chirurgie conservatrice sans parler des *résections articulaires*. L'orateur dit qu'il n'est pas nécessaire d'insister sur ce fait, que nous pouvons aujourd'hui sauver les articulations de la hanche et du genou par des mesures moins radicales qu'autrefois. Mais les statistiques fournies par M. Holmes montrent qu'il existe encore de grandes divergences en ce qui concerne l'opportunité des grandes résections du genou ot de la hanche. L'opinion émise par notre confrère, à savoir « que si la résection du genou est une des ressources indispensables de la chirurgie, la résection de la hanche peut le plus souvent être évitée par un traitement prolongé, par l'immobilité, l'extension, etc. » a été l'objet de quelques commentaires de la part des chirurgiens qui assistaient au congrès. En effet, l'étiologie et la pathologie des maladies chroniques articulaires du genou et de la hanche sont à peu près les mêmes; le traitement par la contre-irritation, le drainage, l'extension, l'immobilité, les incisions est plus facilement applicable au genou qu'à la hanche, et l'exploration de l'articulation ainsi que la connaissance exacte des lésions est également plus facile au genou. Puisque ces mesures palliatives convenablement appliquées peuvent permettre d'éviter la résection de la hanche, pourquoi ne pourraient-elles pas être également appliquées au genou? Telle est l'objection principale adressée à l'orateur.

Mais M. Holmes a parfaitement fait ressortir que l'ankylose qui se forme naturellement dans le genou n'a lieu que très lentement pendant que la santé générale continue à s'épuiser, qu'elle est toujours

très imparfaite et constitue une source continuelle de dangers ; l'ankylose résultant d'une résection du genou est au contraire rapidement obtenue, solide, résistante, et permet parfaitement l'usage du membre. Pour la hanche les choses ne se passent pas de la même façon : la résection laisse un membre affaibli et déformé sur lequel le malade ne peut s'appuyer et qui devient presque inutile ; au contraire, lorsque l'ankylose se forme naturellement et sans que la résection ait été pratiquée, le membre est plus solide et peut généralement être maintenu dans une bonne position par un traitement approprié.

En somme, M. Holmes pense que la résection qu'il convient d'appliquer dans la majorité des cas pour l'articulation du genou doit être réservée pour les cas exceptionnels, lorsqu'il s'agit de l'articulation coxo-fémorale.

Dans la *section de chirurgie*, présidée par M. *Savory*, la question du *traitement des plaies* figurait en première ligne à l'ordre du jour. Après une longue communication dans laquelle M. *Lister* a exposé les avantages de sa méthode antiseptique, la discussion a été ouverte. Nous ne reproduisons pas les arguments qui ont été mis en avant pour ou contre le *listérisme*, la question nous paraissant épuisée et étant du reste bien connue de nos lecteurs, nous dirons seulement que les statistiques présentées à la section par MM. *Erichsen* et Mac *Vail*, tendant à démontrer qu'on peut, sans suivre exactement le rite listérien et en se conformant strictement aux lois de la propreté et de l'hygiène, obtenir d'aussi bons résultats. L'opinion d'un chirurgien anglais éminent, M. *Wood*, mérite d'être rapportée. « La plus grande partie des opérations, dit notre confrère, peut être conduite à bonne fin sans le *listérisme* ; mais il est incontestable qu'un petit nombre d'opérés ne pourraient lutter contre l'invasion des germes sans le secours de la méthode antiseptique. Ce n'est pas exagérer ni détracter la valeur de la méthode que de dire qu'elle sauve environ trois pour cent des opérés, et ce chiffre quelque restreint qu'il paraisse est certainement suffisant pour nous dédommager de la peine que nous prenons pour sa rigoureuse application. Mais il est également de nature à rabaisser les prétentions de quelques jeunes élèves dont l'ardeur n'est pas encore tempérée par l'expérience ». Ces paroles du grand chirurgien anglais ont été vivement applaudies dans la section. Nous n'insisterons pas sur une autre communication faite à ce sujet par MM. *Litson* et *Bordland*, dans laquelle les auteurs ont publié une statistique très avantageuse d'opérations avec réunion

par première intention, quoique les plaies aient été volontairement exposées au contact de l'air et de tous les germes qu'il contient.

M. *H. Thompson* a fait une intéressante communication sur la *lithotritie* en une seule séance; il arrive aux conclusions suivantes : 1° si on veut adopter comme méthode générale la lithotritie en une seule séance, il devient plus important que jamais de diagnostiquer avec soin, avant l'opération, les dimensions et, autant que possible, la nature du calcul, de façon à n'employer que les instruments les plus petits possible; 2° l'opération est plus délicate que la lithotritie en plusieurs séances et demande une main plus exercée; 3° il est convaincu qu'on ne peut actuellement prétendre extraire tous les calculs par le broiement et surtout par une même méthode de broiement, et il regarde la lithotomie latérale comme une excellente opération, non seulement pour les pierres très dures et au-dessus de 60 grammes, mais aussi pour des pierres plus petites dans certaines circonstances telles que l'étroitesse de l'urèthre, etc. — D'ailleurs, il pense qu'un médecin peu exercé fait courir moins de risques à son malade par la lithotomie que par la lithotritie en une seule séance, s'il s'agit d'une pierre dure et pesant plus de 30 grammes. Sur 46 cas consécutifs de lithotritie en une seule séance pratiqués sur des hommes généralement âgés, il a eu trois morts.

M. Edmond *Owen* parle contre l'usage des *bains chauds dans la hernie étranglée*. Il ne peut s'expliquer quelle action favorable ils pourraient avoir, et pense que leur effet le plus certain est de produire la dilatation des gaz contenus dans les anses herniées et, par conséquent, de rendre l'étranglement plus serré; si c'est pour relâcher les aponévroses et les muscles, il est bien préférable d'avoir recours au chloroforme.

Une autre intéressante communication a été faite par M. Edward *Bennet* sur le mécanisme des *fractures du col de l'humérus* accompagnant les luxations de l'épaule; il est arrivé aux conclusions suivantes: 1° La fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus commence à la partie du col anatomique en contact avec le bord de la cavité glénoïde après que la luxation a eu lieu. — 2° Elle est causée par la pression du bord de cette cavité sur le col. — 3° Elle peut rester uniquement limitée au col, mais, le plus souvent, elle se dirige obliquement vers le corps de l'os et détache la petite tubérosité qui fait partie du même fragment que la tête.

M. Austin *Meldon* a donné lecture d'un mémoire sur les *injections intra-veineuses de lait* pour remplacer la *transfusion du sang;* il en a

obtenu de bons résultats dans la phthisie au 3ᵉ degré, dans l'anémie pernicieuse, dans la convalescence des fièvres graves; il fait usage de lait de chèvre trait au moment même de l'opération et rendu alcalin par l'addition d'un peu de carbonate d'ammoniaque; jamais il n'injecte plus de 170 grammes de lait à la fois.

M. *Michael Foster* a obtenu un grand succès dans la *section de physiologie*, par la lecture de son adresse inaugurale. Dans ce document l'auteur s'est surtout attaché à faire ressortir l'importance de la physiologie expérimentale dans les études médicales modernes.

Signalons quelques travaux présentés à la section de physiologie par des professeurs français :

M. Brown-Séquard a fait un rapide exposé de sa théorie de l'*inhibition* et de la *dynamogénie*.

M. *Marey* a présenté au congrès son *nouvel enregistreur* qui, sous un volume très restreint, présente tous les instruments nécessaires, soit pour les études cliniques, soit même pour la plupart des recherches de laboratoire. Cet enregistreur est contenu dans une boîte de 30 à 35 centimètres environ, de chaque côté; cette boite fait corps avec l'instrument et lui sert de support. A l'étage supérieur se trouve le cylindre qui contient le mouvement d'horlogerie dans son intérieur, disposition qui permet une réduction considérable de volume. Une autre disposition, aussi simple qu'ingénieuse, donne le moyen d'effectuer la mise en marche ou l'arrêt du cylindre sans le secours de la main : l'opérateur n'à qu'à souffler ou à aspirer dans un tube en caoutchouc et il repousse ainsi ou attire une petite tige de métal qui met en liberté ou arrête le jeu des engrenages et, par conséquent, le mouvement du cylindre. Dans un étage inférieur sont contenus les différents tambours ou cardiographes, ainsi que les autres accessoires.

— M. *Marey* a fait ensuite une communication sur les *différences* très nettes qui existent entre les *tracés* du *cœur droit* et celui du *cœur gauche*. Il insiste sur ce point que si, jusqu'à présent, les tracés cardiographiques ont souvent présenté une certaine confusion, rendant quelquefois leur intelligence difficile, cela tenait à ce qu'on ne plaçait pas convenablement les tambours explorateurs; c'est ainsi que, pour avoir le tracé des mouvements du cœur gauche, il est né-

cessaire de fairo coucher le sujet sur le côté et do placer le tambour à 5 ou 6 centimètres au dehors de l'endroit où l'on sent battro la pointe. — Si on arrête la respiration, on voit les mouvements du cœur droit s'éteindre, et on peut remarquer que ce ne sont pas les maxima qui changent, mais les minima qui montent peu à peu; pendant ce temps, l'amplitude des oscillations du cœur gauche s'élève peu à peu. Cette exploration, par l'arrêt de la respiration, offre un moyen facile de contrôler, avant toute autre expérience, la bonne disposition des tambours, et de savoir si on les a bien placés sur le cœur dont on veut étudier les mouvements. M. le professeur Marey insiste aussi sur ce fait, que les variations de pression du système aortique retentissent sur le ventricule gauche et apparaissent dans les tracés des mouvements de celui-ci; c'est ainsi que, lorsque la pression baisse dans le système aortique comme après une course, l'inspiration de nitrite d'amyle, etc., on voit la pulsation cardiaque être bifide au sommet. — M. Marey termine par quelques considérations sur le retard du pouls dans les anévrysmes et sur les recherches de M. Franck, à propos de cette question.

En même temps, dans les différents laboratoires, avaient lieu d'autres démonstrations d'appareils ou de pièces microscopiques; parmi les plus remarquables, citons celles de M. le professeur Ranvier sur les terminaisons nerveuses dans différents tissus; M. Weber, préparateur de M. Ranvier, aidait celui-ci à donner les explications nécessaires sur les différentes coupes placées sous les microscopes.

Les travaux ont été très variés dans les sections. Il nous est impossible de donner ici un compte-rendu analytique des nombreux mémoires qui ont été lus et discutés dans chacune d'elles.

Dans la section de médecine, présidée par M. *G. E. Paget*, nous avons à signaler d'importants travaux.

M. *David Ferrier* communique les recherches faites en collaboration avec M. Gerald Yeo sur les *relations* qui existent entre les *hémisphères cérébraux* et la *vision*. Quelque importants que fussent les renseignements donnés par la clinique sur l'existence d'un centre visuel, ils ne pouvaient, à eux seuls, suffire; chez le singe, ils ont trouvé que le centre visuel est situé non seulement dans le gyrus angularis, mais encore dans les lobes occipitaux, car bien que l'on puisse enlever ces derniers presque complètement sans nuire sensiblement à la vision, il ne suffit pas de détruire le gyrus angula-

ris pour obtenir l'abolition complète de la vision, il faut encore enlever les lobes occipitaux. — Les lésions exercent une action croisée. Chez les singes, la guérison se fait progressivement et la vision revient à peu près complètement; il est probable que, chez l'homme, on peut espérer aussi, dans les cas d'hémiopie cérébrale pure, une restauration plus ou moins complète de la vision.

M. Mac Call *Anderson* pose la question de la *curabilité* de la *phthisie aiguë*. Par l'expression de phthisie aiguë, l'auteur entend une affection pulmonaire aiguë accompagnée d'une fièvre intense et continue, à marche rapide, et conduisant invariablement à une destruction plus ou moins étendue du tissu pulmonaire si la vie du malade est assez longue pour cela. Il en reconnaît trois variétés : 1° tuberculose pulmonaire aiguë ; — 2° phthisie pneumonique aiguë ; — 3° phthisie pneumonique aiguë compliquée secondairement du développement de tubercules miliaires. — Il pense qu'il est très difficile de distinguer cliniquement la deuxième variété de la troisième. Dans un grand nombre de cas de phthisie aiguë, il a obtenu d'excellents résultats d'un traitement dont les principales conditions sont : 1° Des soins hygiéniques bien entendus, une alimentation très souvent répétée et comprenant quelques stimulants. — 2° Une injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligramme chaque nuit. — 3° L'emploi des moyens propres à faire disparaître la fièvre : glace sur l'abdomen, 50 centig. à 1 gr. 50 de quinine par jour en une seule dose, une pilule composée de 5 cent. de quinine, de 12 milligrammes de digitale et de 15 milligrammes d'opium toutes les quatre heures ; en même temps, le médecin devra, selon les cas, s'appliquer à combattre la constipation, la diarrhée ou tout autre symptôme prédominant.

M. *Gairdner* fait une communication sur le *traitement du mal de Bright* et l'importance de la médication diurétique dans cette affection. Il croit qu'en partant de cette idée, que tout organe enflammé doit travailler le moins possible, on est arrivé à supprimer trop complètement les diurétiques du traitement du mal de Bright, et à insister beaucoup trop sur l'usage des drastiques; il admet ceux-ci, mais il en repousse l'abus ; c'est surtout dans les cas d'urémie, lorsqu'il faut agir promptement, qu'il les croit indiqués. Parmi les diurétiques, il préfère la crème de tartre, et l'associe assez souvent à la digitale.

M. *Mahomed* a donné lecture d'un travail sur la *maladie de Bright* et l'importance des différents facteurs qui la constituent. Il cherche à prouver que l'on attache trop d'importance aux modifications de l'urine; que celles-ci peuvent ne pas exister ou être à peine marquées dans les périodes initiales, tandis que le déplacement de la pointe du cœur et l'augmentation de la tension artérielle seraient des signes d'une bien plus grande valeur, puisque l'essence de la maladie consiste dans l'épaississement fibro-hyalin des tuniques artérielles et l'hypertrophie de leurs fibres musculaires, et que c'est là la lésion initiale qui est directement produite par une élévation de tension artérielle, d'origine constitutionnelle.

M. *Goodridge* lit une observation de *ramollissement du pont de Varole*. Un homme âgé de 60 ans avait été frappé, dix jours avant son entrée à l'hôpital, d'étourdissements et d'hémiplégie gauche; à son entrée, on trouva de plus un peu de diminution de la sensibilité au membre inférieur gauche. Seize jours plus tard, il commençait à marcher, lorsqu'il fut pris d'un nouvel étourdissement sans perte de connaissance et fut frappé d'hémiplégie à droite, avec strabisme externe à droite et anesthésie de la moitié droite de la face. La température était de 130° Fahr. Trente-six heures après l'attaque nouvelle, la mort arriva. Il y avait du sucre dans les urines; à l'autopsie on trouva la moitié gauche du pont de Varole ramollie.

M. *Moorhead* (Weymouth) communique une observation d'*aphasie, hémiplégie* et *convulsions* chez un *goutteux*, se terminant par une complète guérison. L'auteur attribue tous ces symptômes transitoires et variés au développement de thrombus goutteux dans les régions correspondantes des hémisphères cérébraux.

M. *Bowles* (Folkestone) insiste sur la nécessité qu'il y a de placer les malades frappés d'*apoplexie* dans une position telle que la respiration stertoreuse disparaisse; car il suffit pour cela de mettre la tête de façon que la simple pesanteur entraîne ces liquides et la langue, au lieu de les laisser séjourner au-dessus du larynx; il pense que cette « dyspnée pharyngienne » est extrêmement fatigante pour les malades, et qu'elle peut à elle seule causer une terminaison fatale.

Pour la *section de chirurgie* il nous faut signaler, outre la discussion

très animée sur le traitement des plaies dont nous avons déjà parlé plus haut, une autre discussion importante sur les rétrécissements uréthraux.

La section d'*obstétrique* a été très occupée par un mémoire sur les hémorrhagies utérines, et par une importante communication sur l'ablation des tumeurs utérines par la gastrotomie, dans laquelle M. *Spencer-Wells* a exposé, avec l'autorité que donnent le savoir et la pratique, l'utilité et l'opportunité de ces grandes opérations.

Dans la section d'ophthalmologie le professeur *Donders* a obtenu un grand succès et M. Wolfe (de Glascow) a vivement attiré l'attention en opérant avec succès la transplantation d'une cornée humaine d'un œil à l'autre. D'autres discussions ont eu lieu sur le glaucome et le daltonisme.

En somme, le congrès de Cambridge a été aussi remarquable par l'importance des communications scientifiques que par le nombre des médecins qui s'y étaient rendus. Le *British medical Journal*, organe de l'Association, nous dit que près de deux mille médecins anglais et étrangers ont pris part aux fêtes splendides qui ont eu lieu à cette occasion.

A. Lutaud.

— Quand un homme, honnête entre tous, exclusivement dévoué à la science, s'éteint apres les longues épreuves des commencements; quand il laisse à sa famille désolée la douleur de ne pas l'avoir vu jouir du court repos et de la modeste aisance acquis par ses efforts, c'est bien le moins que tous ceux qui se sont associés à sa vie scientifique apportent à sa mémoire leurs sympathiques regrets.

M. Personne, pharmacien en chef de l'hôpital de la Charité, est mort subitement le samedi 10 décembre; il était né en 1816.

Pharmacien en chef des hôpitaux depuis 1849, il fut nommé chef des travaux pratiques de chimie à l'École de pharmacie en 1865, et contribua beaucoup à leur donner la grande place qu'ils occupent aujourd'hui dans l'enseignement à l'École de pharmacie. Membre de l'Académie de médecine (section de pharmacie) en 1871 et professeur d'analyse chimique à l'école de pharmacie en 1878, M. Personne peut être considéré comme le type des travailleurs infatigables passant sa vie au laboratoire. Aussi est-il arrivé comme opérateur à une très grande habileté. C'est surtout cette qualité qui a placé M. Personne au nombre de nos chimistes les plus distingués. Nous lui devons de nombreux travaux de chimie pure, de chimie physiologique et de pharmacie. Nous citerons de lui une étude sur le phosphore amorphe

et sur l'action du phosphore dans l'économie animale, un travail sur les teintures alcooliques, un dosage de mercure par la méthode volumétrique, des recherches sur les altérations spontanées du chloroforme, plusieurs travaux sur l'essence de térébenthine, des expériences sur la transformation du chloral dans l'économie, la découverte d'une nouvelle classe de corps, les alcoolates de chloral, enfin sa thèse de doctorat sur le chloral où il étudie surtout les propriétés antiputrides et conservatrices.

M. Personne laisse une fille et un fils, étudiant en pharmacie qui trouvera certainement, au souvenir des services rendus par son père, le plus bienveillant accueil près de ses maîtres.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches sur la variole, par M. Toussaint Barthelemy. Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1880, 1 volume de 288 pages.

Thèse inaugurale remarquable d'un interne distingué des hôpitaux et d'un chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, édifiée sur un nombre considérable d'observations et contenant les réflexions les plus judicieuses sur les questions multiples que soulèvent les lésions, les symptômes, la marche, la complication de la variole. Il ne s'agit pas là d'un tableau dogmatique de la maladie dans lequel l'auteur aurait eu de la peine à surpasser les descriptions magistrales des Sydenham, des Morton, des Borsieri, des Trousseau ; il avait un autre but et ce but il semble l'avoir heureusement atteint; il a voulu, prenant successivement les points les plus en discussion, apporter la part de ses observations, pénétrer plus exactement la physiologie de la maladie et tout au moins poser les problèmes d'une manière précise et nous dirons presque d'une manière moderne, quand il ne pouvait les résoudre encore. Ne pouvant dans cette brève analyse suivre pas à pas M. Barthélemy dans tous les détails de son travail si substantiel, nous nous contentons d'indiquer sous forme aphoristique quelques-unes des conclusions auxquelles il est conduit.

On verra par là quel profit le lecteur pourra tirer de ce livre consciencieusement fait, et combien de questions intéressantes sont traitées dans ses nombreuses pages. Admirateur et partisan des doctrines pasteuriennes, M. Barthélemy se lance très souvent dans

l'hypothèse : c'est là une tendance naturelle à un esprit jeune et ardent, mais aussi profitable en ce qu'elle nous entraîne vers ces larges horizons que la biologie actuelle semble devoir ouvrir à la médecine des maladies virulentes.

La variole est constituée, d'une part, par l'action nocive du virus sur l'économie, d'autre part, par les efforts réactionnels du système nerveux atteint. — La question de dose du virus pénétrant importe peu : les virus, contrairement aux venins ou autres poisons, pullulent dans l'organisme avec d'autant plus d'énergie que le milieu est plus favorable. — La receptivité plus ou moins grande des sujets explique les variations des périodes d'incubation, d'invasion, etc., qui ne sont que les étapes du voyage, pénible ou facile, du virus à travers notre être. — L'organisme infecté se défend comme il peut et refoule au dehors sous forme de pustule le virus, multiplié pendant la période d'invasion. De là des lésions essentielles, spéciales, et d'autres vulgaires, résultats des troubles de nutrition, des perturbations fonctionnelles secondaires, survenues pendant la lutte. — Après cette lutte doit venir la réparation (période de suppuration, de dessiccation, de desquamation).

Le sang est-il le milieu primitivement altéré par le virus ? le système nerveux est-il au contraire le premier atteint? M. Barthélemy tend à admettre la lésion initiale comme appartenant au système nerveux. — Le sang cependant est le vecteur du virus, et s'il n'offre pas de lésions très spéciales, s'il ne contient pas de vibrions ou de bactéries évidentes, il n'en est pas moins capable de servir à l'inoculation variolique, comme le prouve une observation dont le Dr Alfred Fournier fut la victime à la suite d'une autopsie. L'inoculation de la sérosité d'un vésicatoire provenant d'un varioleux ne détermine pas la variole. Les lésions cardiaques et vasculaires semblent assez rares d'après les observations de M. Barthélemy (15 cas sur 400 varioleux); peut-être y a-t-il là des différences entre les épidémies. L'albuminurie est rare (2 cas à la période de dessiccation), mais l'auteur a souvent vu, à l'autopsie, des reins gras ou anémiés ou à canalicules dilatés et pleins de cellules graisseuses. — La variole n'entraîne pas de lésions directes dans l'appareil respiratoire : congestion, pneumonies, apoplexies, pleurésies sont des lésions communes secondaires. — Les lésions de la peau exposées par l'auteur sont conformes aux descriptions connues de Cornil, Vulpian, Auspitz et Basch, Ranvier, Fœrster. — La répartition des pustules à la peau semble n'obéir à aucune loi ; cependant des faits rapportés par Landrieux, par Oudin

(Arch. génér. de méd., juin 1880) démontrent l'influence de l'innervation sur la disposition de l'éruption. — De toutes les lésions étudiées, M. Barthélemy n'en reconnaît aucune comme étant lésion primitive : il croit que le système nerveux (surtout la moelle) est frappé particulièrement et primitivement par le virus et trouve un appui nouveau pour son opinion dans la thèse récente de M. Landouzy sur les paralysies dans les maladies aiguës.

Bonne étude des symptômes : l'auteur s'attache à démontrer, par preuves convaincantes, les variations de durée des premières périodes (incubation et invasion) ; quand l'incubation est courte (2 à 7 jours) c'est que le virus s'est multiplié rapidement, sans obstacles : la gravité de la maladie semble pouvoir être pronostiquée d'après la brièveté de cette période (quand celle-ci peut être positivement appréciée). — L'invasion est marquée par des symptômes inconstants : les premiers sont tous de nature à démontrer le malaise primitif du système nerveux, sa réaction contre le poison.

Tous ces symptômes d'ailleurs sont susceptibles de variations extrêmes dans leur intensité et dans leur durée. — Plus l'invasion est courte, plus la variole est grave. — L'intensité des symptômes prodromiques ne donne pas la mesure de la gravité ultérieure de la maladie. — La rachialgie, la paraplégie, la dysurie, les paralysies partielles, les convulsions, auxquelles 15 pages sont consacrées, sont les expressions indéniables des souffrances primitives de la moelle. Après une discussion pathogénique où l'on trouve, à défaut de démonstration matérielle, une conviction profonde, l'auteur déclare qu'un varioleux qui n'a pas de tare *cérébrale* (phlegmasique, purulente, alcoolique) n'a pas droit au délire et que le *virus varioleux recherche la moelle*, mais non le cerveau. — Vient ensuite un long et lumineux chapitre sur les rashs, dans lequel historique, formes diverses, diagnostic, séméiologie, pronostic et pathogénie de ces efflorescences si importantes sont successivement discutés. Ces pages viennent compléter et confirmer en grande partie l'article Rash que nous avons publié dans le Dictionnaire encyclopédique de Dechambre. Là encore, M. Barthélemy rencontre de nombreux arguments pour sa thèse de l'intoxication médullaire primitive.

— L'éruption variolique traduit l'effort que fait l'organisme pour rejeter au dehors le virus qui l'empoisonne. L'auteur l'étudie en détails au point de vue de l'époque d'apparition, de sa répartition, de sa confluence (toute variole confluente vraie est fatalement mortelle), de sa marche dans les diverses variétés, de ses caractères dans

la variole hémorrhagique dont la malignité dépend de la receptivité des sujets, de la prolifération rapide du virus et non de l'intensité même du virus qui a pénétré. — Passant ensuite à l'éruption sur les muqueuses, et empruntant à M. le professeur Lasègue la description si vraie de l'angine variolique, M. Barthélemy insiste sur le diagnostic important de l'état de la gorge au début de la variole et montre la difficulté grande que l'on rencontre quelquefois à distinguer au début variole et accidents syphilitiques secondaires accompagnés de fièvre.

Les deux derniers chapitres ont pour objet les complications de la variole, d'une part, et d'autre part, l'influence de cette maladie sur les organes génitaux de l'homme et sur les fonctions génitales de la femme à toutes leurs périodes, en dehors de la puerpéralité, ou pendant la puerpéralité. L'auteur conclut que la variole est particulièrement à craindre pour la femme enceinte, que dans les varioles, même de moyenne intensité, l'avortement et la mort du fœtus sont la règle, que si la grossesse est avancée (à dater surtout du 6e mois) la mère court 61 risques pour 100 de succomber et cela peu de temps après l'accouchement, enfin que pendant la puerpéralité, la variole est la plus redoutable des fièvres éruptives.

Nous en avons dit assez pour exciter le désir de lire ce travail qu'on pourrait intituler excursion dans le champ de la variole, persuadé qu'on y trouvera une bonne moisson d'idées et de faits.

A. L.

Traité de pharmacie galénique, par le Dr Bourgoin, professeur à l'Ecole de pharmacie, agrégé de la Faculté de médecine. 1 vol in 8 de 830 pages. Adrien Delahaye et Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1880.

L'art de formuler ne s'appuie pas seulement sur la connaissance des propriétés physiques et chimiques d'une substance médicamenteuse, il consiste surtout dans le choix raisonné de la forme qu'elle doit revêtir et des conditions matérielles les plus favorables à son administration.

La forme du médicament a survécu à la ruine de la polypharmacie; elle est du domaine de cette partie de la sience qui porte depuis longtemps le nom de pharmacie galénique, et qui conservera toujours, malgré la tendance à la substitution des médicaments simples aux médicaments composés, une importance capitale. Est-il besoin de

rappeler que la morphine, par exemple, ne saurait remplacer exactement le laudanum, pas plus que le phosphate de chaux la décoction blanche de Sydenham?

Voilà pourquoi un traité rationnel de la préparation des médicaments officinaux et magitraux ne perdra jamais de son intérêt; car la pharmacologie doit suivre les progrès de la science.

Dans la première partie de son livre, M. Bourgoin expose les généralités dont la connaissance est indispensable à quiconque est désireux de s'initier aux manipulations, telles que les règles à suivre dans le choix des substances simples, les procédés de solution, de distillation et les faits théoriques sur lesquels ils s'appuient, etc.

La seconde traite des médicaments internes, qui sont de beaucoup les plus importants. Les potions, teintures simples et composées, vins médicinaux, sirops, etc., forment quelques-uns des chapitres les plus intéressants par l'examen raisonné du mode opératoire, l'exposé des faits nouveaux qui doivent faire modifier ou rejeter telle ou telle préparation, et les remarques concernant à la fois la posologie et les incompatibles dont la connaissance est d'une si haute nécessité pour le médecin appelé à rédiger une formule.

En dernier lieu vient l'étude des médicaments externes, qui ne peuvent pas toujours, il est vrai, être séparés des précédents; mais dont le plus grand nombre forme cependant un groupe distinct, tels que les collyres, pommades, etc.

Sans doute, le médecin n'a pas toujours besoin de connaissances approfondies sur la constitution des principes médicamenteux; mais il doit savoir apprécier la valeur comparative des préparations dont ils sont la base : à ce point de vue l'ouvrage du professeur Bourgoin sera un excellent complément du formulaire légal. L. G.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PUISSANCE TOXIQUE DES ALCOOLS, par les Drs DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ. Paris, 1879.

MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé viennent de livrer à la connaissance du public scientifique le résultat de leurs recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools.

Le travail intéressant de ces auteurs peut se diviser au point de vue de leurs conclusions en quatre chapitres.

La puissance toxique des alcools est tout d'abord étudiée. Elle est en rapport avec leur constitution atomique, leur solubilité, leur mode d'administration.

Le deuxième chapitre a pour objet l'étude des phénomènes toxiques. Considérés dans leur ensemble ces phénomènes d'intoxication aiguë peuvent se diviser en trois périodes : 1° une période d'ébriété; 2° une période de résolution; 3° une période de collapsus.

Dans le troisième chapitre les lésions toxiques sont successivement passées en revue suivant qu'elles intéressent le système digestif ou circulatoire, le système nerveux ou les reins. Dans chacun de ces appareils ces lésions sont surtout le résultat de congestions plus ou moins intenses pouvant aller même jusqu'à l'hémorrhagie.

Le quatrième chapitre qui peut être considéré comme le corollaire naturel des précédents, a trait à l'étude des considérations hygiéniques. Tous les alcools et eaux-de-vie du commerce sont toxiques et leur action nocive est en rapport avec leur origine et leur degré de pureté.

Les alcools et eaux-de-vie de vin présentent à ce point de vue un danger beaucoup moindre que les alcools de grain, de betterave, de pomme de terre. C'est pour cela sans doute que l'alcoolisme se produit avec plus de fréquence dans les départements non vinicoles, et si dans les régions où l'on cultive la vigne il existe parfois des alcooliques, cela tient à la présence de grandes industries qui entraînent la consommation d'eaux-de-vie autres que celles du vin.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DOUCHE ASCENDANTE INTESTINALE, par le Dr CAULET, Paris, V. A. Delahaye, 1880.

Ce travail est extrait des « Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris ». L'auteur y étudie la douche ascendante intestinale dans son action physiologique et dans ses applications thérapeutiques. La nature de la réaction qui l'accompagne diffère sensiblement de celle qu'occasionnent les autres douches. Le malade qui vient de prendre sa première douche ascendante est généralement pâle, défait, abattu; il a les traits altérés, le front couvert de sueur, la voix faible, les extrémités froides, le pouls lent, misérable ; il se sent comme étonné, ahuri ; ses idées sont vagues, obtuses. Ce qui domine en somme, ce n'est pas comme après les douches ordinaires l'excitation générale, la stimulation diffuse, tout au contraire c'est la dépression. Ces phénomènes physiologiques se trouvent parfaitement en rapport avec les résultats thérapeutiques généralement obtenus. C'est dans les maladies nerveuses que la douche ascendante est particulièrement utile. Le Dr Caulet l'a fréquemment employée comme agent accessoire du traitement thermal sulfuré dans les états névropathiques généraux tels que l'hystérie grave, le nervosisme constitutionnel, et surtout dans les divers syndromes désignés sous les noms de vapeurs, état spasmodique, éréthisme, état nerveux, etc., et il lui a semblé qu'elle exerçait dans tous ces cas une action curative, directe, immédiate, plus aisément appréciable que celle des autres applications thermales.

DU CANCROÏDE DES LÈVRES ET DE SON TRAITEMENT, par le Dr A. PEILLON, 1880.

Inspirée par M. le professeur Des-

granges, de Lyon, cette thèse constitue une importante contribution à la thérapeutique du cancroïde des lèvres. Le côté anatomique et clinique de la question n'est que très brièvement traité, il ne l'est que pour bien établir que c'est là une affection grave, entraînant si elle est abandonnée à elle-même fatalement la mort et contre laquelle, par conséquent, doit être mis en œuvre un traitement énergique. En première ligne, d'après l'auteur, on placera l'ablation par l'instrument tranchant; le chlorate de potasse ne sera employé que pour le pansement des plaies résultant de l'abrasion ou de l'excision des tissus atteints par le néoplasme Le raclage des surfaces malades ne sera applicable qu'aux cancroïdes peu étendus et on pourra le faire suivre de la cautérisation actuelle ou d'un pansement au chlorate de potasse. Dans les cas où l'excision large aura été nécessaire, cette opération devra être suivie d'une restauration des lèvres et de la bouche. Cette partie du traitement est longuement étudiée par l'auteur, qui passe en revue les différents procédés de Horn et de Serre et s'appesantit surtout sur la méthode de cheilo-stomatoplastie de M. le professeur Desgranges. Dans cette méthode, l'opération comprend deux temps : 1° ablation du cancroïde suivie de la réunion de cette première plaie; 2° cheilo-stomatoplastie. S'appuyant sur plusieurs observations très intéressantes au point de vue surtout des résultats immédiatement obtenus, l'auteur termine en examinant et réfutant les objections qui furent faites par MM. Després et Verneuil, à la Société de chirurgie, à propos d'un cas de restauration de la lèvre inférieure présenté par M. Gyoux.

Contribution a l'étude de la septicémie péritonéale après l'ovariotomie, par J. Levrat. Paris, 1880.

Sous ce titre, le Dr Levrat étudie un certain nombre d'accidents rapidement mortels qui se montrent parfois à la suite de l'ovariotomie et qui, dans tous les cas, se présentent avec un appareil symptomatique identique, et laissent après eux les mêmes lésions. Chez une femme qui vient de subir l'opération de l'ovariotomie, la température, momentanément abaissée, se relève dans la journée et atteint le soir 38° ou 38,5.

Il survient souvent quelques vomissements glaireux, mais il n'existe ni tympanite, ni douleur abdominale. Le lendemain, la température suit une marche ascendante jusqu'à la mort qui survient sans vomissements nouveaux, sans ballonnement du ventre, sans douleur, mais souvent avec de la diarrhée, de l'accélération des mouvements respiratoires, de la dyspnée, une sensation d'angoisse épigastrique. A l'autopsie les anses intestinales n'ont perdu ni leur coloration, ni leur poli; il n'existe ni rougeur péritonéale, ni fausses membranes. Mais dans le reste de l'organisme on trouve les traces d'une infection générale : splénisation ou congestion simple des poumons, congestion du foie et des reins, sérosité sanguinolente dans le péricarde et les plèvres. Dans tous ces cas, à quelle complication doit être attribuée la mort? Si, d'après l'auteur, on tient compte des analogies que ces symptômes et ces lésions présentent avec les accidents de la septicémie aiguë, elle paraît imputable, à une absorption de produits septiques par la séreuse péritonéale.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES TROUBLES INTELLECTUELS PROVOQUÉS PAR LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX.

Par le Dr AZAM,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Correspondant de l'Académie de médecine, de la Société de chirurgie,
Et de la Société médico-psychologique de Paris, etc., etc.

J'ai eu un moment la pensée, en qualité de juge du concours d'agrégation en chirurgie de 1880, de donner comme sujet d'une thèse la question qui fait l'objet de eette étude; mais j'y ai renoneé devant les observations de mes collègues du jury, observations dont je reconnais la justesse.

Les faits qui s'y rapportent sont sans doute très nombreux, presque quotidiens, mais ils sont épars dans la chirurgie et dans la médecine mentale, de plus, il est permis de se demander s'ils ont été bien observés, et surtout bien interprétés. En fait, la question n'est pas mûre, et la poser serait embarrasser un candidat; un jury de concours aurait-il alors le droit de s'étonner si elle était traitée d'une façon insuffisante ?

Pour faire une œuvre utile il faut non seulement rechercher et interpréter les faits passés, mais étudier avec méthode des faits nouveaux et appliquer à tous les données fournies par la physiologie eérébrale éclairée par les découvertes réeentes.

Grâce au eoneours bienveillant et empressé d'un grand nombre de chirurgiens et d'aliénistes qui sont l'honneur de la médeeine française et dont on verra les noms plus loin, j'ai pu

réunir des observations précieuses, et, en rapportant leurs opinions, j'ai pu dire l'état actuel de la science sur la question que je traite; je prie ces hommes éminents de recevoir ici tous mes remerciements.

I. — Ils sont encore nombreux les partisans de cette idée : que ce qui touche aux fonctions intellectuelles appartient en entier à la philosophie ; et pour lesquels est bien osé le médecin qui entre dans un domaine qu'ils croient être le leur ; laissons-leur cette pensée. Il n'en est pas moins vrai que le cerveau nous appartient tout entier dans sa substance comme dans toute ses fonctions, et que l'étude de ces fonctions, la plus profitable à l'humanité qui puisse être faite, relève de la médecine.

Je reconnais qu'aujourd'hui le médecin n'est pas assez philosophe, mais il peut le devenir tandis que jamais le philosophe ne deviendra médecin; c'est dans ces conditions qu'il sera donné d'appliquer au bien de l'homme des notions trop peu utilisées jusqu'ici, et que l'étude méthodique des troubles de la pensée nous donnera sur son organe des indications analogues à celles que nous donne l'observation des troubles de la digestion sur l'état de l'estomac.

J'entreprends avec ces idées l'étude qui suit, certain qu'elle est incomplète, il serait *aujourd'hui* difficile qu'il en fût autrement, mais j'ai la confiance que ceux qui la liront voudront bien m'accorder leur indulgence.

Rien ne me semble au premier abord plus facile que de réunir des observations de blessés qui, ayant été soignés ou guéris de traumatismes cérébraux, ont présenté des troubles des fonctions intellectuelles ; je dirai plus, il n'est pas une seule relation des milliers de faits de fractures du crâne dans laquelle on ne trouve ces mots : *délire*, *troubles intellectuels*, etc., etc., mais de quel délire et de quels troubles intellectuels veut-on parler? la plupart du temps il n'est donné aucun détail ; bien plus, il n'est pas un chirurgien ayant quelque pratique qui n'ait vu nombre de blessés présentant des phénomènes de cet ordre, celui qui écrit ces lignes est du nombre, — eh bien, faute d'une analyse suffisante faite au mo-

ment opportun, presque toujours, les souvenirs comme les observations sont insuffisants et partant inutiles. De cela il résulte que les relations qui peuvent nous aider dans cette étude sont assez rares, et que pour faire un travail sérieux j'ai dû faire des recherches sans nombre, interpréter les faits déjà publiés, prendre des observations nouvelles, rechercher des faits nouveaux et m'enquérir de l'opinion des hommes les plus compétents.

Obs. I (communiquée par M. Legrand du Saulle), inédite. — Un notaire de petite ville, âgé de 38 ans, de bonne constitution, fait une chute de voiture, il est relevé sans connaissance et demeure ainsi pendant plusieurs heures; très bien soigné, il guérit et reprend ses occupations ordinaires. Cinq ans après, sa femme remarque chez ui quelques bizarreries de caractère; ses clients s'étonnent de lui voir émettre des opinions singulières et il est amené à Paris à M. Legrand du Saulle qui reconnaît facilement en lui une paralysie générale commençante; mais la cause en est obscure, car M. X... avait une existence des plus régulières et n'a aucune hérédité morbide; enfin, sollicitée par les questions de l'éminent aliéniste, Mme X... se souvient de l'accident arrivé il y a cinq ans et des variations singulières du caractère et des sentiments qu'elle a observées chez son mari; de plus, elle dit à M. Legrand du Saulle combien fréquemment son mari se plaignait de douleurs de tête d'une extrême violence qui le forçaient à interrompre son travail. — Les obscurités s'éclaircissent, M. X... est atteint d'une paralysie générale qui a pour cause le traumatisme cérébral et, pendant cinq années, il a passé par les phases prodromiques de cette terrible maladie, lesquelles portent, comme chacun sait, surtout sur le caractère, les sentiments et l'intelligence.

Obs. II (inédite). — X..., âgé de 38 ans, vu par moi dans le service de M. Péan, en juin 1880, a été blessé à la tête d'un coup de feu, en 1870; une balle a pénétré dans le crâne, au niveau de la partie supérieure du sillon de Rolando, du côté gauche, à 9 centimètres au-dessus du trou auditif. X... perd connaissance pendant un quart d'heure, après il revient à lui et est transporté dans une ambulance voisine; après divers accidents aigus, parmi lesquels je note une paralysie complète du côté droit et une aphasie qui ne dure que deux

ou trois jours, X... est trépané et le chirurgien extrait de la blessure la plus grande partie de la balle et des esquilles osseuses ; à la suite, amélioration, puis guérison, mais persistance d'un trajet fistuleux ; la guérison se maintient pendant un an ; après ce temps, et en 1873, accidents épileptiformes siégeant dans le côté droit et revenant très fréquemment : il est cependant possible à X... de reprendre son état de peintre en bâtiments. A la fin de 1873, après un léger excès, X... perd connaissance pendant un quart d'heure et les accidents épileptiformes augmentent d'intensité. Pendant les années suivantes, ils s'accroissent encore, et l'existence de X... devient intolérable.

En mai 1880, il entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Péan qui le trépane et extrait un fragment de balle accompagné d'esquilles qui entretenaient le trajet fistuleux. En juin 1880, X... est en voie de guérison.

Ce jeune homme, très intelligent, me rend parfaitement compte des divers phénomènes intellectuels qui se sont succédé chez lui : pendant les premiers temps, il a eu quelques difficultés à parler, il avait comme une sorte de grasseyement, mais il est probable que cette difficulté était due à la paralysie du côté droit de la langue, et il est possible que l'aphasie des deux ou trois premiers jours ait eu cette origine apparente.

Jamais, à aucun moment, la mémoire ne lui a fait défaut, mais il hésitait dans ses comptes et éprouvait comme une sorte de torpeur intellectuelle, son intelligence était, dit-il, moins alerte. Quant à son caractère, il était totalement changé ; doux et patient avant sa blessure, X... était devenu susceptible et irritable à l'excès, un rien le fâchait; il lui semble que, depuis l'opération, il est revenu à son état ordinaire.

Obs. III. — On lit dans la thèse d'agrégation de Bauchet le fait suivant :

Un jeune homme fait une chute d'un lieu élevé, perd connaissance et, après quelques soins, paraît guérir. D'un caractère doux et facile avant l'accident, il est devenu d'une susceptibilité exagérée; veut-on fixer son attention, il ne le fait qu'avec les plus grandes difficultés et, pour peu qu'on insiste, il s'emporte en paroles de colère ; quand il ne se fâche pas, il est hargneux et maussade. Il succombe le neutième jour et, à l'autopsie, on trouve les traces d'une violente contusion du cerveau.

M. Bauchet croit que la contusion cérébrale amène le plus souvent,

après guérison la propension à la colère, des bizarreries de caractère, des cauchemars et des rêvasseries.

Obs. IV (fait cité par M. Bauchet, d'après le baron Larrey). — En 1817, M. D..., officier, âgé de 26 ans, reçoit en faisant des armes un coup de fleuret qui, pénétrant par l'orbite, lèse le lobe antérieur gauche. Il guérit après un mois d'accidents variés; mais, après ce temps, il a perdu la mémoire des substantifs et des noms propres, bien que, à d'autres points de vue, les souvenirs soient restés complets; ainsi, il se rappelle très bien les physionomies, les paysages, en un mot, rien de ce qui touche à l'imagination proprement dite n'est altéré; ainsi, il reconnaît très bien M. Larrey, mais ignore son nom; il décrit avec précision les pièces de la batterie d'un fusil, mais ne peut les nommer; enfin, dans son entourage, on remarque qu'il est devenu triste et mélancolique, particulièrement lorsqu'on lui parle de ses campagnes ou de tout ce qui a trait à l'art militaire.

Obs. V (inédite). — Un jeune garçon de 13 ans est apporté en mai 1879 dans le service de Broca; il est tombé d'un cerisier et un échalas a perforé la voûte orbitaire et lésé la partie antérieure du lobe frontal gauche. L'extrémité de l'échalas est restée dans la plaie. Le fragment de bois est extrait par Broca et le malade guérit. Cependant, il demeure aphasique et présente quelques accidents de paralysie du côté droit.

Avant l'accident, cet enfant avait un très bon caractère, était très doux et très obéissant, il était aussi l'un des meilleurs élèves de son école; aujourd'hui, il est indiscipliné, quinteux, violent, rempli de malice, et, quand on le gronde, ne semble pas se rendre compte de ses torts; en un mot, il semble avoir perdu, au moins en partie, le sens moral et n'a plus le rang qu'il occupait dans sa classe. Chez lui, l'aphasie a été complète pendant les trois premières semaines; seulement, après ce temps, il dit *tatan*, *tatan*, et répète constamment ce mot. Quelques jours après, il dit *papa*, et pendant trois mois n'a pu prononcer que ces deux mots. Puis, la parole est revenue lentement, et on a pu constater qu'il n'avait pas perdu la mémoire.

Obs. VI (recueillie par M. Marie, interne de Broca, inédite, extrait). — D..., terrassier, âgé de 19 ans, a reçu le 13 février 1880 un coup de bêche sur la tête, mais ne perd pas connaissance et a pu faire à pied

un assez long trajet. Le lendemain seulement, il a de l'embarras de la parole et est pris de délire.

Entré à l'hôpital Necker, il est placé dans le service de Broca.

La blessure, au fond de laquelle on constate l'existence d'un liquide transparent à mouvements rhythmiques, siège au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche. La mémoire est abolie en partie et D... est nettement aphasique. Pendant les jours suivants, l'aphasie diminue; cependant, sept jours après l'accident, il disait encore rue *Laconcordaire* pour rue *Lacordaire*. Quinze jours après, D... était complètement guéri.

Obs. VII (inédite). — Un homme de 47 ans entre en mai 1880 dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Lariboisière; il a fait une chute sur la tête et paraît n'avoir éprouvé qu'une commotion cérébrale ordinaire. Cependant, il a perdu complètement connaissance; cet état dure 10 heures; la nuit suivante et pendant 24 heures, il est pris d'un délire tranquille qui consiste en un bavardage incohérent roulant sur les choses de son état.

J'ai rapporté ce fait surtout comme exemple du délire le plus ordinaire. En effet, dans la plus grande majorité des cas, le délire est tranquille; je n'ai observé d'exception bien tranchée que chez les épileptiques et particulièrement chez les alcooliques.

Obs. VIII (inédite). — En mai 1880, a été apporté dans le service de M. Tillaux, à l'hôpital Beaujon, un homme de 36 ans qui avait fait une chute de 7 mètres de haut: il a perdu connaissance pendant environ 2 heures, et ne présente aucune fracture. Le lendemain, son intelligence paraît complète sauf un peu d'hébétude, mais le malade a perdu complètement le souvenir, non seulement des circonstances de l'accident, mais de tout ce qui s'est passé pendant la journée qui l'a précédé. Les jours suivants, la mémoire est revenue peu à peu. J'ai revu souvent ce malade, et après 15 à 20 jours, s'il ignorait les circonstances de sa chute, il se souvenait parfaitement de la journée de la veille.

Cette amnésie était limitée à ce qui s'était passé pendant la journée précédente, car toutes les notions antérieurement acquises étaient restées intactes, ainsi il se souvenait parfaitement de son adresse, savait toujours lire, écrire, compter, etc., etc.

Obs. IX. (inédite). — En septembre 1880, on apporte dans le ser-

vice de M. Domons, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, un homme de 22 ans, serrurier-ajusteur. Cet homme, travaillant sur le pont d'un transport de l'Etat en construction, a fait une chute d'environ 20 mètres et il n'a d'autres blessures qu'une forte contusion à la partie latérale gauche de la tête ; il a perdu entièrement connaissance et ne revient à lui que douze heures après l'accident, après quelques heures d'hébétude alternant avec de l'agitation il reprend possession de toutes ses facultés, mais il a non seulement perdu le souvenir de son accident, mais de tout ce qu'il a fait la veille. Je l'interroge 5 jours après, la mémoire lui est revenue en partie mais il lui est impossible de dire le point du navire sur lequel il travaillait, il sait, mais très mal, qu'il est venu le matin à pied à l'heure habituelle, mais ses souvenirs s'arrêtent au moment où il a commencé son travail. 40 jours après X... se souvient très bien des circonstances de la course à pied qui a précédé son arrivée au chantier, mais ses souvenirs s'arrêtent 10 minutes environ avant l'accident ; ainsi il ne se rappelle pas être monté à l'échelle qui lui a donné accès sur le pont du navire. Il est probable que cette lacune de peu d'importance sera comblée plus tard.

Il est impossible de rencontrer un exemple plus net de lésion de la mémoire, les autres facultés étant absolument intactes, et d'étudier une amnésie rétrograde plus caractérisée.

Obs. X. — A la suite de l'accident du chemin de fer de l'Ouest du 3 février 1880, plusieurs blessés furent apportés à l'hôpital Beaujon, l'un d'eux, M. L..., fut placé dans le service de M. Tillaux; cet éminent chirurgien m'a raconté son histoire et j'ai pu, 4 mois après, étudier ce blessé qui, complètement guéri, habite Bois-Colombes.

M. L... est un homme d'environ 30 ans, de bonne constitution et exerce la profession d'employé de commerce. Dans l'accident de Levallois-Perret, il a été atteint surtout à la tête, porté sans connaissance dans le service de M. Tillaux, il est demeuré ainsi pendant 4 jours; après ce temps, il se trouve dans l'hôpital sans pouvoir s'imaginer comment et pourquoi il y a été apporté, non seulement il a perdu le souvenir de l'accident dont il est l'une des victimes, mais aussi d'une certaine période du temps qui l'a précédé, il est comme hébété, cependant, après quelques jours, ses facultés renaissent peu à peu et la mémoire des faits antérieurs lui est revenue ; ce retour de la mémoire s'est effectué par le retour graduel et successif des souvenirs en commençant par les plus anciens, ainsi du reste qu'il est d'usage;

en même temps il a la conscience que ses facultés se sont affaiblies, il a de la peine à faire un raisonnement, est incapable d'attention et a perdu la mémoire de l'orthographe et du calcul, ainsi il écrit *enfan* pour *enfants* et se trompe dans les calculs les plus élémentaires; cette perte de l'orthographe et de l'habitude de chiffrer ont une telle importance que L... ne peut conserver les fonctions d'employé d'administration qui lui avaient été rendues après sa guérison; de plus, la perte de mémoire porte sur les dates et sur les noms propres de la façon la plus gênante pour lui.

Les troubles intellectuels proprement dits ne sont pas les seuls à remarquer chez L..., dans une lettre qu'il m'a adressée, il rapporte que pendant les 50 jours qui ont suivi l'accident et alors même que sa guérison paraissait complète son caractère s'était singulièrement modifié, sa vivacité naturelle était devenue de la violence, il était irascible, soupçonneux, susceptible à l'excès et d'une impatience qui dépassait toutes les bornes. Ainsi que je l'ai dit plus haut, j'ai étudié avec soin M. L... 4 mois après l'accident, il est dans un état parfait de santé intellectuelle et physique, sa conversation est enjouée et sa mémoire est complète de tout ce qui a précédé l'accident, il a la parfaite conscience de l'hébétude dans laquelle il a été plongé pendant les jours qui ont suivi son retour à la connaissance, et il raconte avec précision le retour progressif de ses facultés; il a aujourd'hui la confiance qu'il est bien l'homme qu'il était avant d'avoir été frappé; en fait, l'attention la plus soutenue et l'interrogatoire le plus complet ne m'ont fait découvrir en lui pour le moment la moindre altération des facultés intellectuelles. M. L..., précisant le point du crâne qui a été atteint, indique la partie postérieure de la tête, un peu à droite, la lésion n'a été qu'une commotion cérébrale mais d'une extrême violence.

Obs. XI (inédite, recueillie par M. Thibierge, interne du service). — M..., cocher de fiacre, est apporté le 2 mai 1880 dans les salles de M. Gosselin, à la Charité. Étant en état d'ivresse il est tombé de son siège, il est sans connaissance et présente des ecchymoses dans la région temporo-pariétale gauche et un peu d'écoulement de sang par l'oreille du même côté. Le coma dure pendant 3 jours entiers pendant lesquels cependant le malade a quelques heures de connaissance, ainsi pendant ce temps il a semblé qu'il reconnaissait sa femme et il s'est levé chaque nuit de son lit pour uriner contre le mur.

Vers le 7e jour le coma a pris fin, mais incomplètement; ainsi

M... répond quand on l'interroge ou plutôt cherche à répondre, car il remue ses lèvres sans émettre aucun son; il se lève encore de temps à autre pour uriner contre les murs; enfin la parole revient, mais il est impossible au malade de dire les substantifs, il les remplace par des circonlocutions qu'il n'arrive pas toujours à parfaire. Le 26 mai, c'est-à-dire 24 jours après l'accident, M... sort de la Charité à peu près guéri, mais il est presque sourd de l'oreille gauche, a l'air un peu hébété et a encore des lacunes dans la mémoire, ainsi il ne peut dire ni le nom de son patron ni celui de la rue où est sa remise. Chez M... le trouble intellectuel a porté sur l'ensemble des facultés et plus particulièrement sur la faculté du langage.

Je dois à l'obligeance d'un médecin distingué de Paris, M. Clavel, l'observation suivante :

Obs. XII (inédite). — M. D. R...; âgé de 40 ans, négociant, montant un cheval difficile, est désarçonné et traîné pendant quelques mètres. Il perd connaissance, pendant environ une heure. Après ce temps M. D. R... ouvre les yeux, reconnaît les assistants, ne présente aucune forme de délire, mais ignore absolument les circonstances de sa chute, il nie même être monté à cheval bien que cet acte ait précédé de quelques heures l'accident dont il a été victime.

Pendant les trois jours qui suivent ses idées prennent plus de précision, et la légère hébétude qu'avait M. D. R... au début disparaît complètement. Cependant le souvenir des faits qui ont immédiatement précédé l'accident ne revient pas, et deux mois après il n'était pas encore complet. Cependant, à ce moment, sa santé est parfaite au physique comme au moral.

Obs. XIII. — L'observation qui suit est extraite d'une histoire bien connue, celle d'un somnambule traumatique que M. Mesnet a eu la bonne fortune d'étudier pendant de longs mois, et dont il a publié les détails dans un travail très remarqué et très considérable ayant pour titre : de l'*Automatisme de la mémoire et du souvenir*. — Grâce à l'obligeance de ce savant confrère j'ai pu étudier ce malade aujourd'hui à peu près guéri, du moins des accidents intellectuels qu'il a présentés, mais je ne rapporterai ici que ce qui touche au sujet que je me suis proposé de traiter.

D..., dans une des batailles livrées en 1870, est atteint par une balle qui lui fracture le pariétal gauche, il perd connaissance, mais seulement pen-

dant un quart d'heure après, et ne reprend ses sens qu'à Mayence où il a été transporté par une ambulance prussienne. Peu de temps après apparaissent des troubles intellectuels se manifestant par des accès périodiques, caractérisés surtout par l'occlusion partielle des organes des sens, et par une action cérébrale différente de l'état de veille. Depuis cette époque, même depuis la guérison de l'hémiplégie, les accès n'ont point cessé de se reproduire toujours semblables à eux-mêmes, à la différence près de la périodicité plus ou moins éloignée et de la durée de l'accès.

Au moment où M. Mesnet étudie X..., en 1874, il est somnambule depuis 4 années. Les troubles de la motilité ont disparu, la lésion intellectuelle seule persiste avec des troubles considérables, pendant les accès du somnambulisme, de la sensibilité générale et des sens.

Je n'entrerai pas dans les détails de cette observation si curieuse, si précieuse même pour ce qui touche au somnambulisme, je ferai seulement une remarque : tous les actes auxquels se livre X... pendant ses accès ne sont que la répétition des actes de la veille, sauf un seul ; X... est enclin au vol ou plutôt à la soustraction de tous les objets qui lui tombent sous la main et qu'il cache indifféremment là où il se trouve. Ainsi M. Mesnet l'ayant un jour conduit dans sa maison pendant un accès, les assistants le virent s'emparer avec mystère de tous les objets brillants placés à sa portée : argenterie, bijoux, etc., etc. On les lui reprenait avec la plus grande facilité sans qu'il s'en doutât ; cet état singulier, cette existence partagée comme en deux phases distinctes, a duré plusieurs années puis, petit à petit, les accès de somnambulisme ont diminué et disparu.

Je ne retiendrai de ce fait remarquable qu'un point : un homme blessé d'un coup de feu qui a intéressé le cerveau au niveau de la partie supérieure du sillon de Rolando et paraît avoir atteint les deux circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, cet homme, dis-je, est devenu somnambule et pendant ses accès est pris d'une irrésistible tendance au vol ; nous verrons plus loin que ce fait n'est pas isolé.

Obs. XIV à XVIII (faits de M. Durieu, de Ribérac). — 1° En 1869,

un jeune garçon d'écurie reçoit un coup de pied de cheval qui l'atteint au-dessus du sourcil droit, et perd connaissance pendant quelques instants. Revenu à lui, il a perdu le souvenir de ce qu'il avait fait pendant la demi-heure qui a précédé l'accident. Or, pendant ce temps, il avait reçu une somme d'argent dont il avait donné quittance. L'importance de ce fait exclut la pensée qu'on pourrait avoir, que si ce blessé a oublié ce qui s'est passé pendant cette demi-heure, c'est que rien, pendant ce temps, n'avait fait sur son esprit une impression suffisante.

2° En 1870, un homme robuste, renversé par sa voiture, éprouve une violente commotion cérébrale; après une perte de connaissance d'un quart d'heure à vingt minutes, il revient à lui, mais il a complètement perdu le souvenir de son voyage et de tout ce qui s'y rapporte. Avant le moment où il a été renversé, était-il en voiture? Que venait-il faire à Ribérac, etc., etc. Il ne pouvait coordonner les idées qui représentaient les réponses à lui faites. Ce phénomène torturait ce malade qui, malgré sa vive intelligence, ne pouvait parvenir, quelque obstination qu'il y mît, à retrouver le fil de ses souvenirs.

3° En 1875, C..., domestique d'un propriétaire des environs de Ribérac, fait une chute de cheval. Le sommet de sa tête porte contre une pierre et il a une commotion cérébrale sans fracture. Il a perdu connaissance pendant environ vingt minutes, et après sa guérison C... ne s'est jamais souvenu de ce qu'il avait fait depuis son départ de la maison de son maître, des personnes qu'il avait vues en ville et des commissions dont il s'était acquitté.

4° Un ouvrier maçon tombe d'un échafaudage et perd connaissance pendant une demi-heure. Revenu à lui, son souvenir le plus récent est celui d'un repas qu'il avait pris deux heures auparavant.

5° M. C... tombe d'une échelle; il a une commotion cérébrale légère suivie de stupeur; revenu à lui, il n'a pu se souvenir qu'après bien des efforts des circonstances de l'accident. Il finit cependant par avoir un souvenir confus du bruit qu'a fait l'échelon en se brisant.

Je reviendrai plus loin sur ce phénomène singulier de la perte du souvenir des faits antérieurs à la commotion céré-

brale, phénomène auquel on peut donner le nom *d'amnésie rétrograde d'origine traumatique.*

Obs. XIX (inédite). — En mai 1863, on apporte dans mon service de clinique à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, un employé de chemin de fer qui vient d'être frappé dans la région temporo-pariétale par l'extrémité d'une barre de fer. Il a perdu connaissance et ne recouvre ses sens qu'environ deux heures après son entrée, et à son réveil il est plongé dans une sorte d'hébétude et ne peut articuler une parole; il exprime par gestes quelques idées. Le lendemain, bien qu'il articule des sons, il est complètement aphasique. Deux jours après, la faculté du langage lui est revenue en partie, mais il fait des fautes singulières, ainsi, étant dans l'impossibilité de me dire le lieu de sa naissance, il demande un crayon et écrit qu'il est né dans la *commince de Méos;* nous lui disons qu'il a voulu dire : *commune de Mios*, par un signe de tête, il nous dit que notre supposition est exacte. Je n'insisterai pas sur la description de cette aphasie traumatique ; il me suffit de constater qu'elle a été le trouble intellectuel provoqué chez cet homme par une commotion du cerveau. Il est vrai que cette commotion avait son siège principal au niveau de la troisième circonvolution frontale. J'ajouterai qu'après un traitement rationnel le malade a complètement guéri.

J'extrais les faits suivants d'un travail très remarquable que M. Ribot a publié dans la Revue philosophique (août 1880) sur les *désordres généraux de la mémoire :*

Obs. XX à XXII. — 1° Le mécanicien d'un navire à vapeur tombe sur le dos et le derrière de sa tête heurte contre un objet dur; revenu à lui, il recouvre assez vite une parfaite santé physique et conserve le souvenir de toutes les années écoulées avant son accident, mais à partir de ce moment la mémoire n'existe plus, même pour les faits strictement personnels. Ainsi, à l'hôpital, il ne peut dire s'il est venu en voiture, à pied ou en chemin de fer; en sortant de déjeuner, il oublie qu'il vient de le faire; il n'a aucune idée du jour ni de la semaine, ni de l'heure. Cette sorte d'infirmité disparut peu à peu par une médication appropriée.

2° Un homme conduisant en cabriolet sa femme et son enfant, le cheval s'emporta. Après de vains efforts pour en devenir maître, le

conducteur fut violemment jeté à terre et reçut une forte secousse du cerveau. En revenant à lui, il avait oublié les antécédents immédiats de l'accident, et après six mois, il n'a aucun souvenir des efforts qu'il a faits pour maîtriser le cheval ni de la terreur de sa femme et de son enfant.

3° Un officier, étant au manège et son cheval s'étant abattu, tombe sur le côté droit du corps. Il remonte à cheval bien qu'un peu étourdi et continue sa leçon pendant trois quarts d'heure. Cependant, il disait de temps en temps à l'écuyer : « Je sors comme d'un rêve! que m'est-il donc arrivé? » Du reste, sa parole est libre et il ne se plaint que de confusion dans la tête. Il a oublié et sa chute et tout ce qui s'est passé avant sa leçon de manège. Les ordres qu'il a donnés, les personnes qu'il a vues, etc., etc. Chaque fois qu'on lui parle, il croit toujours voir son interlocuteur pour la première fois. En un mot, *rien n'existe pour lui que l'action du moment*. Le lendemain, après un sommeil tranquille, la mémoire lui est revenue pour des faits très antérieurs; mais la journée de la veille continue à ne pas exister pour lui. Enfin, petit à petit, la mémoire de cette journée s'est reconstituée en commençant par les faits les plus éloignés.

Obs. XXIII à XXXII. — J'extrais les faits suivants de la thèse du Dr Delfau, de Montauban : *Sur quelques phénomènes consécutifs des lésions du crâne et de l'encéphale.*

1° P..., maçon, âgé de 18 ans, est entré deux fois à l'hôpital Cochin, pour deux chutes sur la tête faites à 6 mois d'intervalle. La première n'a présenté que peu de phénomènes dignes d'intérêt.

Après la deuxième, il est comme hébété, répond lentement et par monosyllabes; a perdu la mémoire des faits antérieurs, ne sait pas où il est, et divague de temps en temps. Après 15 jours, il est complètement guéri.

2° Un charretier a fait, il y a deux ans, une chute sur la tempe gauche; après divers incidents qui ne touchent pas à notre sujet, il éprouve un trouble de la mémoire; oublie, par exemple, les noms des personnes qu'il connaît très bien et est tourmenté par des cauchemars. Aujourd'hui même, c'est-à-dire très longtemps après l'accident, sa mémoire est très diminuée.

3° D'après Gama, le père Mabillon vit son intelligence, très faible pendant son enfance, se développer à la suite d'une opération de trépan, qui lui fut faite pour une fracture du crâne.

4° Samuel Cooper raconte qu'un malade, atteint de folie, recouvra la raison par suite d'une commotion fortuite du cerveau.

5° Un blessé affirmait à son médecin qu'il calculait plus facilement depuis qu'il avait eu le pariétal défoncé.

6° Samuel Cooper rapporte le fait suivant :
Une dame de Regent's Park, emportée par ses chevaux, fait une chute sur la tête; guérie, elle ne s'est jamais souvenue de l'accident. Son amnésie remonte à 2 ou 3 jours avant l'accident dont elle a été victime.

7° M. Gosselin a traité à Cochin, en 1858, un peintre qui, après une chute sur la tête, était resté 3 jours sans connaissance. Pendant plus d'un mois qu'il est resté à l'hôpital, il a soutenu qu'il n'était pas tombé et qu'il n'était jamais allé travailler au Palais-Royal où était arrivé son accident.

8° Esquirol sur 734 cas de folies dues à des causes physiques en rapporte 18 à des chutes sur la tête.
Dagonet et Marcé citent des faits semblables. De plus, Esquirol rapporte le fait d'un enfant de 3 ans qui pendant son enfance, après une chute sur la tête, a souffert de douleurs de tête violentes et est devenu aliéné à l'âge de 17 ans.

9° Une dame revenant d'une promenade à cheval se heurte la tête contre une porte ; elle est renversée sans connaissance. Quelques mois après elle devient maniaque et meurt après 2 ans d'une fièvre cérébrale. Rust rapporte plusieurs cas analogues.

Je donne ces faits sans les garantir, car les observations qu'on pourrait faire à leur sujet sont innombrables.

10° Gama, dans son *Traité des plaies de la tête*, rapporte le fait suivant : Le 20 décembre 1819, M. C..., officier, fait en patinant une chute sur le côté gauche de la tête et perd connaissance pendant plusieurs heures. Le lendemain on le trouve divaguant et gesticulant dans sa

chambre. Puis pendant les 2 années qui suivont, sa conduite devient singulière. Il a contracté des habitudes étranges ; 7 ans après surviennent des accidents du côté des sens ; la mémoire se perd et il meurt en octobre 1825.

Il paraît probable que cet officier, chez lequel on a trouvé à l'autopsie une méningo-encéphalite chronique, est mort de paralysie générale ; mais la notion scientifique de cette maladie ne datant que de 1822, on comprend qu'en 1825 l'interprétation de ce fait ait pu être erronée ; du reste les observations de ce genre sont très communes.

11° Un aliéné âgé de 55 ans a fait une chute sur la tête à l'âge de 14 ans. En 1866, à l'âge de 54 ans, il fait une autre chute semblable, porté à la Pitié il en sort après 4 mois et 10 jours. A ce moment il a perdu le souvenir de tout ce qui s'est passé avant son accident. Il a des absences, est par moment comme idiot et peut être considéré comme aliéné. Il avait des antécédents héréditaires. Si les traumatismes n'ont pas été la cause immédiate et directe de la folie chez ce malade, il est du moins permis de penser qu'ils ont joué un rôle important dans sa production.

Cette observation a ceci de particulier que la maladie mentale de cet homme paraît avoir été ou être (car il est encore vivant) une vésanie proprement dite.

Obs. XXXIV à XXXVIII. — Les *Archives de médecine* ont publié en 1876 un mémoire important de M. Echeveria ayant pour titre : *De la trépanation dans l'épilepsie par traumatismes du crâne.* Ce mémoire renferme des faits d'un certain intérêt quant au sujet qui nous occupe.

1° Un garçon de 21 ans est devenu épileptique à la suite d'un traumatisme du crâne, arrivé à l'âge de 8 ans et demi, il avait été blessé sur le côté gauche de la protubérance occipitale. Son médecin M. Edwards diagnostique une exostose consécutive à sa chute. Le trépane, enlève l'exostose et il guérit.

2° J. C... fait en 1859 une chute et se fracture avec enfoncement le pariétal droit. Il perd l'intelligence et la mémoire et devient épileptique. 8 ans après on le trépane, mais il meurt des suites de l'opération.

3° Un jeune homme de 18 ans a eu la tête violemment contusionnée dans son enfance par les roues d'une voiture ; il est pris de manie homicide avec attaques d'épilepsie. On le trépane et on excise le fragment du pariétal droit qui comprimait le cerveau. Il guérit de ses attaques mais il était devenu singulièrement menteur et dangereux.

Je pourrais rapporter d'autres faits semblables, mais il me suffira de dire que sur un total de 783 épileptiques, dont pour 618 cas l'étiologie est bien constatée, M. Etcheveria en a rencontré 63 qui devaient leurs maladies à des traumatismes cérébraux. 34 sur ces 63 étaient en même temps aliénés. Je n'insiste pas davantage sur une cause d'épilepsie acceptée de tous les praticiens. Malheureusement les observations qui précèdent manquent de détails comme du reste la plupart de celles qu'on rencontre dans les auteurs.

Obs. de XXXVIII à XLII. — M. Dufour a publié en 1872 une thèse portant le titre suivant : *De quelques accidents consécutifs aux lésions traumatiques du crâne et de l'encéphale.*

Même sujet que la thèse du Dr Delfau. Nous y relevons les faits suivants :

1° Un militaire dont Larrey rapporte l'histoire est frappé, en 1816, par un biscayen qui lui fracture la partie latérale gauche du frontal. Il est trépané et guérit. « Mais ainsi que l'exprime sa physionomie, « il est devenu insensible à toute sensation agréable ou pénible et ne « paraît avoir d'intelligence que pour alimenter sa mélancolie et « parcourir le cercle habituel de ses rêveries chagrines.

« Il est tellement insociable que l'isolement est son plus irrésis- « tible besoin. Aussi a-t-il demandé sa retraite pour s'établir loin de « tout le monde. Depuis son accident, il a perdu le souvenir de tout « ce qui s'est passé dans son enfance ; auparavant il se rappelait les « plus petits détails de toute sa vie.

« On observe aussi un affaiblissement de la mémoire et une sorte « d'aphasie consistant dans l'oubli de certains mots. »

2° En 1807, un aide-major nommé Surville, blessé par un éclat d'obus à la partie supérieure et moyenne de la tempe droite, avait

perdu la mémoire des noms et des lieux, et la faculté de chiffrer. Puis la mémoire tout entière.

3° P..., invalide, a reçu sur la tête en 1823 de nombreux coups de sabre; réformé et admis aux Invalides en 1825, il se faisait remarquer par une tristesse extrême et par son goût pour l'isolement. Quoique jeune, il est inaccessible à toute distraction et n'a jamais pu sympathiser avec aucun soldat de sa division.

Bien que ceux-ci fissent tous leurs efforts pour distraire cet infortuné, il a fini par se suicider.

4° En 1872 M. Gosselin a soigné à Beaujon un Anglais qui, à la suite d'une chute dans un escalier, est resté 9 jours sans connaissance. Il se remet peu à peu, mais pendant 15 jours présente une grande torpeur intellectuelle. Après ce temps, il répond à toutes les questions, seulement il lui arrive de temps en temps de parler d'un autre sujet que de celui dont on s'occupe. Jusqu'au 28e jour, il a conservé la manie d'uriner contre les murs de la salle, comme le malade d'une des observations précédentes.

En outre de ces faits la thèse de M. Dufour cite Esquirol qui, de 1826 à 1833, sur 1375 aliénés en compte 20 qui devaient leur maladie à des coups reçus sur la tête ; et à la Salpêtrière et à sa maison de santé il en a compté 18 sur 730. Je ferai encore ici la remarque que dans ces malades il y a probablement quelques paralysés généraux.

De plus, le grand aliéniste rapporte le cas d'un maniaque de 17 ans qui devait sa folie à une chute faite sur la tête à l'âge de 3 ans.

J'ajouterai que le nombre des paralytiques qui doivent certainement leur maladie à un traumatisme cérébral est si grand que je n'en citerai pas d'observation détaillée. Je dirai seulement que M. Baillarger rapportait dans ses leçons l'histoire d'une femme qui, après une chute sur la glace, était devenue paralytique et chez laquelle la liaison entre la cause et l'effet était de la dernière évidence. Il en est de même d'un malade dont M. Motet m'a raconté l'histoire :

M. D..., blessé à la tête d'un coup de feu à l'échauffourée de la rue de la Paix en 1870, sans cependant qu'il y eût fracture,

est mort six ans après dans la maison de santé Archambault, de paralysie progressive.

Dans une brillante leçon faite à la Pitié en juin 1880, j'ai entendu raconter à M. Lasègue le fait suivant :

Obs. XLIII (inédite). — Un officier de cavalerie tombe de choval dans une manœuvre, sa tête a porté sur le sol et il est relevé sans connaissance. Guéri après quelque temps, il reprend ses fonctions, deux années se passent et la famille de l'officier voit se modifier peu à peu son caractère et ses habitudes, il devient querelleur, violent, désagréable dans ses rapports avec son entourage, lui qui se couchait à minuit, se couche à 9 heures, ne va plus au café et on remarque chez lui des goûts singuliers ; cependant toujours homme du monde, militaire consciencieux, personne ne se doute de rien, sauf peut-être sa femme et ses enfants. Pour ne citer qu'un exemple, ils le voient se délecter de mets qu'il avait autrefois en horreur. Mon mari a mangé ce matin des crevettes, il faut qu'il soit bien malade, disait sa femme à M. Lasègue. On le voit aussi porter sur telle ou telle personne qu'il connaît depuis longtemps un jugement absolument inattendu. Mais le temps se passe et au milieu de la santé physique et intellectuelle la plus parfaite, l'officier met en oubli un devoir professionnel considérable ; ce qui n'était qu'une distraction devient une lacune grave, lui, peu sensible d'habitude, il s'émeut et pleurniche au théâtre ou à la lecture d'un livre dont autrefois il aurait ri, enfin il est devenu singulièrement sentimental. Bientôt les accidents physiques apparaissent et sa volonté s'affaisse, il donne raison au premier venu et s'il n'avait pas de famille ferait en sa faveur son testament. Enfin il est devenu très maladroit de ses mains ; bientôt gâteux et imbécile, il succombe.

Peu après mille petits faits reviennent au souvenir de la famille et des amis. Notre officier se trompait souvent en comptant ses points de piquet, il rabâchait sans cesse les mêmes histoires et avait sur le point d'honneur des opinions invraisemblables.

M. Lasègue ajoutait : un homme a été victime d'un traumatisme cérébral grave, et il guérit, mais s'ensuit-il qu'il soit maître de l'avenir, nous ne le pensons pas.

C'est comme un feu qui couve sous la cendre, c'est comme un volcan qui pendant nombre d'années n'a montré ni feu ni fumée, il n'en est pas moins un volcan et nul médecin ins-

truit, nul homme sensé ne s'étonnera si à longue échéance se manifestent le trouble intellectuel chez le blessé du cerveau, l'éruption dans la montagne qui a déjà vomi la flamme et le feu. Si de la butte Montmartre on voyait jaillir flamme et fumée, ajoutait le savant professeur, l'étonnement serait justifié, mais il n'en serait pas de même du Vésuve, fût-il muet depuis mille ans.

Je tiens de M. Legrand du Saulle le fait suivant :

Obs. XLIV (inédite). — En 1874 un fonctionnaire retraité âgé de 75 ans, mais jusqu'à ce moment d'une intelligence élevée et ayant occupé avec distinction une haute position sous le dernier Empire, fait aux Champs-Elysées en descendant de sa voiture une chute sur la tête contre l'angle d'un trottoir. Relevé sans connaissance, il est porté à son hôtel où les soins les plus empressés et les mieux entendus lui sont donnés; il guérit rapidement des divers accidents immédiats dus au traumatisme, mais deux à trois mois après son intelligence s'affaiblit, sa mémoire se perd et il tombe dans la démence sénile. Il n'est pas douteux pour l'éminent aliéniste que ce vieillard n'ait dû à son accident la décadence rapide de sa belle intelligence.

Dans deux autres cas dont M. Legrand du Saulle a conservé le souvenir une démence sénile prématurée a été la suite d'un traumatisme cérébral; aussi sa conviction est-elle faite sur ce point de pathologie mentale.

Obs. XLV à LVII. — 1° Fait communiqué par M. Ollier (inédit). M. K... fait une chute de cheval sur la région occipito-pariétale gauche et perd connaissance, il a complètement perdu le souvenir de son accident; il croyait à une insolation, sa mémoire ne remonte qu'à deux heures environ avant sa chute.

2° (Fait communiqué par M. Alph. Guérin). Un jeune homme de très bonne famille, très bien élevé et rempli jusqu'à ce jour de bons sentiments, fait, dans une promenade à cheval, une chute sur la tête et se fracture le frontal avec enfoncement, il guérit. Un an après il est poursuivi pour vol bien que tout éloignât la pensée qu'il pût jamais devenir un voleur. M. Guérin est convaincu qu'il y a une

liaison entre le traumatisme cérébral et cette dépravation intellectuelle inattendue. On peut rapprocher ce fait du somnambule de Mesnet qui, pendant ses accès, avait la manie du vol et d'un autre fait qu'on lira plus loin.

3° Chassaignac raconte l'histoire d'une femme de 45 ans qui fait une chute sur la tête en janvier 1845, et qui, sans perdre connaissance, est prise d'un délire qui dure trois jours. Elle guérit, mais son intelligence est demeurée très obtuse et son caractère est devenu particulièrement insupportable.

4° On lit dans la thèse de M. Lajoux, 1869, le fait suivant :
Un maçon entre à la Pitié, dans le service de Broca, pour une contusion du cerveau ; il a perdu connaissance ; mais 14 jours après, bien qu'il paraisse guéri, sa figure porte l'expression de l'hébétude ; il marmotte d'une façon inintelligible des mots dépourvus de sens ; ses sentiments affectifs se développent d'une façon insolite, et il est devenu semblable à un petit enfant gourmand. Il reprend cependant son travail, mais son intelligence a grandement souffert et Broca pense qu'il restera toute sa vie dans un état voisin de l'idiotie.

5° Le numéro de janvier 1861 du *North American Journal* renferme une observation d'enfoncement du pariétal droit chez un malade qui après un long délire avait vu ses facultés intellectuelles se développer notablement ; particulièrement l'aptitude à calculer.

6° Un militaire a porté de 1815 à 1817 une balle enchatonnée dans le frontal au-dessous du sourcil gauche ; il avait perdu la mémoire des substantifs et des noms propres.

7° On lit dans la thèse d'agrégation de Bauchet, 1860, les faits suivants :
Un jeune hommes tombe d'un lieu élevé ; il est relevé sans qu'il présente de phénomènes graves ; mais il est un peu hébété et son attention est particulièrement difficile à fixer. Auparavant d'un caractère doux et facile, il est devenu violent et susceptible ; il meurt 9 jours après sa chute, et l'autopsie démontre chez lui l'existence d'une violente contusion du cerveau.

8° Boyer rapporte l'histoire d'un enfant de 3 ans qui, après une com-

motion cérébrale, est resté comme hébété pendant plusieurs mois Son intelligence est cependant revenue et a fini par prendre son développement normal.

9° M. Alphonse Guérin a donné en 1868 ses soins à un homme de 33 ans, qui, à la suite d'une plaie contuse de la région pariétale droite, a perdu connaissance et a été pris d'un délire violent. Cinq jours après il va mieux, mais il est comme ahuri et sa figure a l'expression stupide des déments. Son attention est difficile à fixer, mais ses réponses sont justes. Son caractère s'est modifié; devenu sentimental, il pleure à propos de rien et s'éprend de la religieuse du service et demande à l'épouser, puis il devient très timide, se croit riche et finit par guérir, en ayant seulement de temps en temps des idées de grandeur.

10° Un homme de 35 ans, après une plaie contuse de la région sus-orbitaire gauche, est pris de délire violent avec hallucinations; cinq jours après, sa mémoire est très troublée, il ignore même son adresse.

11° Pereyra (d'Orléans) raconte, dans les *Annales médico-psychologiques*, l'histoire d'un malade qui, après une chute sur la tête, est devenu aliéné. L'autopsie, faite 4 mois après, a démontré qu'il portait un abcès enkysté du cerveau.

12° Une femme de 45 ans, soignée par Chassaignac, fait une chute sur la tête; peu de jours après, elle est prise de manie avec incohérence et finit par guérir.

13° Un militaire, cité par Griesinger, fait une chute de cheval; il devient futile, susceptible et colère; perd la mémoire et a une tendance manifeste au vol; un an après, il meurt de paralysie générale.

Je dois à M. Desmaisons-Dupallans, médecin directeur de l'asile privé de Castel-d'Andorte, près Bordeaux, les deux observations suivantes :

Obs. LVIII (inédite). — Un négociant en vins, essayant un cheval, fait une chute de voiture dans laquelle il est projeté sur le sol avec

une grande violenee. Cependant il ne perd pas eonnaissance, mais le lendemain il est pris d'un délire tranquille; peu après, à la suite de soins appropriés, il guérit. Pendant sa maladie, il n'a jamais pu se souvenir de ee qui s'est passé pendant les 35 minutes qui ont préeédé sa ehute; bien plus, l'aeeident est arrivé depuis plusieurs années et, encore aujourd'hui, ee souvenir est absent et il ne paraît pas probablo qu'il revienno jamais.

En outre, M. X... a eomplètement perdu le sens de l'odorat que sa profession de négoeiant en vins avait très développé ehoz lui. Bien que ee phénomène ne rentre pas dans la catégorie des troubles intelleetuels, je crois devoir le mentionner.

Obs. LIX. — Un propriétaire des environs de Bordoaux fait une ehute de voiture; relevé sans eonnaissanee, il est transporté dans une maison du voisinage où il est demeuré pendant plusieurs mois, dans un état très grave, earactérisé au point de vue intellectuel par un délire tranquille, discontinu et une très grande difficulté dans les opérations intelleetuelles les plus simples pour peu qu'elles demandent une eertaine attention. Comme le malado préeédent, il avait pendant sa maladio perdu le souvenir des faits antérieurs à l'aecident, mais M. Desmaisons ne dit pas que cette amnésio ait persisté; ses souvenirs étaient, du reste, affeetés sur un grand nombre de points divers. Aujourd'hui, il est atteint d'un diabète auquel sa ehute peut n'être pas étrangère.

(La suite au prochain numéro.)

DE LA GANGRÈNE DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Par le Dr SPILLMANN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy,
Médecin de la maison départementale de secours.

La gangrène est une des complications les plus fréquentes de la fièvre typhoïde.

En dehors des eschares gangréneuses dues au décubitus et des gangrènes plus rares des membres, on a signalé des mortifications du larynx, des poumons, du pénis, du scrotum, etc. Chez la femme, les complications génitales, pour être plus

rares, n'en sont pas moins intéressantes, et méritent d'autant mieux d'être étudiées, qu'elles peuvent donner lieu à des conséquences souvent fort graves.

Je voudrais, dans ce travail, faire l'étude des gangrènes génitales chez la femme. Ce sujet a été à peu près négligé jusqu'à ce jour, car la plupart des auteurs n'en font même pas mention. Et cependant la gangrène de la vulve, la gangrène du vagin semblent être beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposerait à première vue. Cette complication, notamment la gangrène vaginale, passe souvent inaperçue dans le cours même de la fièvre ; néanmoins elle peut avoir des suites très sérieuses et entraîner des désordres profonds. En effet, en dehors des cas où les malades succombent à l'envahissement même de la gangrène, il peut survenir, après la chute des eschares, une occlusion de la vulve ou plus généralement de la partie supérieure du vagin, occlusion qui entraîne à sa suite une rétention des règles, et nécessite même l'intervention chirurgicale, comme nous en citerons des exemples.

En France, nous trouvons la gangrène de la vulve, survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, signalée pour la première fois dans le traité de clinique médicale sur les maladies des femmes, de MM. Bernutz et Goupil.

Hardy et Béhier (1), parlant de la gangrène de la vulve, s'expriment ainsi : Elle survient chez les petites filles comme complication d'une autre affection, et particulièrement d'une fièvre éruptive ou d'une fièvre typhoïde ; Richter a admis qu'elle pouvait se développer primitivement chez quelques enfants faibles, débilitées par une mauvaise alimentation ou toute autre cause. Dans quelques cas exceptionnels, nous croyons que les mêmes circonstances pourraient déterminer une gangrène de la vulve chez des enfants plus âgées et même chez des femmes adultes. Il nous a été donné d'observer, il y a quelques années, une gangrène de toutes les parties constituantes de la vulve, chez une femme de 25 ans, atteinte d'une fièvre typhoïde, et une gangrène plus limitée survenue chez une petite

(1) Traité élémentaire de pathologie interne, tome III, 1869.

fille de 12 ans, également affectée d'une fièvre typhoïde : cette dernière malade a été parfaitement guérie.

M. Noël Gueneau de Mussy nous a dit avoir observé plusieurs cas de gangrène de la vulve dans la fièvre typhoïde.

A l'étranger, on a publié un certain nombre d'observations de gangrène des organes génitaux de la femme, survenue dans le cours de la fièvre typhoïde.

Lange (1) a publié plusieurs cas de gangrène des organes génitaux de la femme, observés à l'hôpital de Kœnigsberg, nous allons les résumer rapidement à cause de l'intérêt qui s'y rattache.

Obs. I. — L..., domestique, âgée de 24 ans, enceinte de 4 mois, entre à l'hôpital le 19 juillet, le quatorzième jour de sa maladie. Symptômes de fièvre gastrique avec constipation. Le 27, mal de gorge. Le 28, délire léger. Catarrhe bronchique, ventre ballonné. Rate considérablement augmentée de volume.

Œdème inflammatoire des grandes lèvres. Phlegmon du volume d'une pièce de quatre gros sur la grande lèvre gauche ; plus petit abcès sur la petite lèvre droite. Le 29, ces phlegmons sont plus grands et gangréneux. Le 30, pouls mauvais, dépressible. Délire continuel. Gangrène presque totale de la grande lèvre gauche ; le sillon qui sépare la grande lèvre de la cuisse a une teinte suspecte. La gangrène va progressant jusqu'au 31 juillet. Les grandes et les petites lèvres ont l'apparence d'une couenne de lard. Le 2 août, la gangrène, après avoir envahi le pli de l'aine jusqu'au périnée, paraît s'arrêter, mais il se produit du décubitus au sacrum.

Ventre fortement ballonné. Fièvre intense. Pouls fréquent ; délire continu. Torpeur. Les jours suivants, la gangrène s'étend. Des tâches bleu noirâtre, suspectes, se développent sur les seins.

La malade s'affaiblit et meurt le 7 août.

Autopsie. — Rate très volumineuse, molle. *Pas de lésion dans les autres organes.* La gangrène des organes génitaux ne s'étend qu'à 1 ligne 1/2 de profondeur. Le tissu cellulaire sous-jacent est d'un jaune sale.

Obs. II. — Marie G..., 18 ans, pas encore réglée, malade depuis deux jours, entre à l'hôpital le 1er mars, atteinte de fièvre gastrique

1) Lange (Deutsche Klinik), 1860, 7 juillet, n° 27, p. 265.

qui se transforme rapidement en typhus (*papuleux*) *exanthématique* avec complication bronchique.

Quinze jours après, elle se plaint de douleurs en urinant; on observe, en examinant les parties génitales, une gangrène des grandes, des petites lèvres et du périnée. En même temps se montrent des accidents de décubitus au sacrum et aux genoux. La gangrène des organes génitaux se limite au bout de vingt-quatre heures. La malade succombe néanmoins aux progrès du typhus, le 18 mai.

Autopsie. — Sur la poitrine et le bas-ventre, traces de miliaire blanche qui s'était déclarée en même temps que la roséole typhique. La rate est revenue à son volume normal. Le tube digestif et les ganglions mésentériques ne sont pas malades.

Dans les deux cas suivants, la marche du typhus, compliqué de gangrène des organes génitaux, fut plus favorable.

Obs. III. — Femme J..., 28 ans, n'ayant pas été menstruée depuis cinq mois, malade depuis huit jours, entre à l'hôpital le 4 mai. Elle présente tous les signes du typhus *exanthématique* avec diphthérie des grandes et des petites lèvres et de l'entrée du vagin, qui guérit au bout de six jours par l'emploi du chlorate de potasse intra et extra.

La malade quitta l'hôpital le 24 mai complètement guérie.

Obs. IV. — R..., 19 ans, servante, d'apparence robuste, non menstruée, malade depuis trois jours, entre à l'hôpital le 1er mars, atteinte de fièvre gastrique. Dès le lendemain de son entrée se déclarent des symptômes typhiques, auxquels se joint, le 4 mars, un exanthème papuleux. Le 7, catarrhe bronchique; le 14, forte diarrhée.

Le 19, la malade se plaint de douleurs vives aux parties génitales; en examinant, on trouve la petite lèvre du côté droit envahie tout entière par la gangrène. Des fomentations de camomille et d'alcool camphré déterminent la chute rapide de l'eschare, et la malade quitte l'hôpital guérie le 10 avril.

Lange insiste sur ce fait particulier que, chez aucune des quatre malades dont nous venons de résumer l'histoire, les parties génitales ne se trouvaient dans leur état d'intégrité ab-

solue : ainsi la femme L... était enceinte ; chez la seconde malade les règles s'étaient arrêtées depuis plusieurs mois, et chez les deux autres, bien qu'elles fussent âgées, l'une de 18 et l'autre de 19 ans, la menstruation ne s'était pas encore établie.

J'ai tenu à résumer le travail de Lange, parce que les observations de cet auteur sont indiquées, dans plusieurs ouvrages, comme se rapportant à la fièvre typhoïde. Or il résulte, d'une façon évidente, de la lecture de ces observations qu'il s'agit de gangrènes survenues dans une épidémie de typhus exanthématique.

Hoffmann (1), dont le champ d'observation était cependant très vaste, n'a recueilli que quelques faits isolés se rapportant aux lésions des organes génitaux de la femme. Chez cinq femmes qui avortèrent dans le cours d'une fièvre typhoïde, il observa deux fois une destruction gangréneuse de la paroi interne de l'utérus. Dans les trois autres cas, il existait un processus diphthéritique de la cavité interne de l'utérus s'étendant au vagin et aux parties génitales externes. Il y avait dans un de ces cas, périmétrite avec péritonite généralisée.

En dehors de ces cas, Hoffmann a observé deux fois des hémorrhagies dans les deux ovaires, sans que les femmes eussent été en état de grossesse avant ou pendant la fièvre. Chez une de ces femmes l'ovaire gauche avait 7 centimètres de largeur sur 4 centimètres de hauteur ; il était transformé en une cavité à deux loges, contenant un liquide sanieux, purulent; les parois de ces loges avaient un aspect gangréneux.

Le même auteur rapporte dans son remarquable ouvrage une observation pleine d'intérêt :

OBS. V. — *Fièvre typhoïde. Durée de la maladie,* 35 *jours. Gangrène de la vulve. Mort.*

Emilie Fritzinger, modiste, âgée de 22 ans, tombe malade le 22 décembre 1867. Elle est atteinte immédiatement de symptômes typhiques graves. Elle entre à l'hôpital le 31 décembre : fièvre vive, tem-

(1) Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veranderungen der Organe beim abdominaltyphus. Leipzig, 1869.

pérature 40° C., pouls petit à 120. La langue est très sèche, fuligineuse. On prescrit des bains frais, mais l'état général ne se modifie pas à la suite de ce traitement. Le 6 janvier on s'aperçoit que la grande lèvre gauche est atteinte de gangrène; la mortification a plusieurs centimètres de diamètre; la peau qui entoure la portion gangrénée est très rouge; cette rougeur s'étend à la partie supérieure de la cuisse. Les jours suivants la gangrène se limite; les tissus modifiés sont éliminés; la fièvre tombe. Mais à partir du 18 janvier la fièvre subit une nouvelle recrudescence; la température de la région axillaire dépasse souvent 40° C. Le 20 janvier on constate de la fluctuation au niveau des deux fesses; il se forme deux vastes collections d'où s'écoule du pus en abondance. La malade est très faible. Le 25 janvier elle tombe dans le coma; elle succombe le 26.

Autopsie 30 heures après la mort.

Le corps est peu amaigri. Le tissu cellulo-adipeux est très développé, surtout au niveau des parois abdominales. Les muscles sont atrophiés, pâles.

La grande lèvre gauche est détruite; à sa place existe une perte de substance recouverte d'un enduit pultacé, grisâtre. Toute la peau qui environne l'anus et surtout la fesse droite est transformée en une masse brune, jaunâtre, au milieu de laquelle on reconnaît à peine quelques débris de tissu conjonctif nécrosé et des vaisseaux flottants. Les muscles sont mis à nu et offrent une teinte verdâtre. En examinant la marge de l'anus, on s'aperçoit que le foyer gangréneux présente plusieurs orifices à ce niveau. Il remonte à 3 ou 4 centimètres le long du rectum. La muqueuse du gros intestin est restée saine. Tout le tissu cellulaire sous-cutané de la région lombaire est infiltré par un liquide séro-purulent; cette infiltration s'étend jusqu'aux angles des omoplates. Dans toute cette étendue la peau a une couleur légèrement verdâtre.

En examinant la cavité crânienne on constate de l'œdème des enveloppes cérébrales; les ventricules latéraux sont distendus par du liquide.

Les poumons présentent des cicatrices anciennes aux sommets; ils sont perméables à l'air dans le reste de leur étendue. Le cœur est pâle, décoloré; pas de lésion valvulaire.

On trouve dans l'intestin, surtout dans la portion terminale de l'iléon, des ulcérations cicatrisées ou en voie de réparation; on en rencontre également quelques-unes dans la première partie du gros intestin.

Rate légèrement augmentée de volume. Pas de lésion appréciable du foie ni des reins.

Les lésions trouvées à l'autopsie de cette malade prouvèrent que les altérations provoquées par la fièvre typhoïde étaient guéries ou en voie de guérison. Par contre, les lésions gangréneuses avaient fait des ravages considérables, et tout semblait indiquer que la gangrène avait pris son origine dans la grande lèvre gauche. S'agit-il dans ce cas d'une forme ordinaire de la gangrène, d'une gangrène par décubitus? L'auteur ne le pense pas. Il suppose que le mal a pris son origine dans une ulcération spécifique de la grande lèvre ; ce fait semblerait d'autant plus vraisemblable, que l'expérience a montré quelle fâcheuse influence la fièvre typhoïde a sur la marche de ces accidents.

Buhl (1) a observé chez une malade atteinte de fièvre typhoïde une diphthérie du col qui ne se rattachait ni à une grossesse ni à un avortement. Chez une autre malade, il se produisit une destruction gangréneuse assez étendue de la grande lèvre gauche. Peut-être avait-elle, comme dans le cas précédent, une origine spécifique.

Liebermeister (2) cite un cas de gangrène de la paroi recto-vaginale survenue chez une jeune fille dans le cours d'une fièvre typhoïde. Les parties sphacélées furent éliminées spontanément, et la vaste fistule recto-vaginale qui résulta de cette perte de substance guérit sans aucune intervention opératoire.

L'auteur ne nous dit pas dans quel état se trouvait le vagin après le travail de cicatrisation.

Liebermeister cite également l'observation d'une femme de 74 ans qui succomba à une fièvre typhoïde grave ; il s'était formé un vaste abcès dans la paroi recto-vaginale ; cet abcès s'ouvrit dans le rectum et donna lieu à des hémorrhagies profuses.

---

(1) Buhl, Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. III, 1854, p. 343.

(2) Liebermeister, Handbuch der acuten Infections Krankheiten herausgegeben von Ziemsen. 1re Partie, p. 192. Leipzig, 1874.

Griesinger (1) dit avoir observé dans un grand nombre de cas un œdème modéré des petites lèvres et qui n'a aucune importance. La gangrène, dit-il, s'observe parfois aux parties génitales des petites filles; mais il ne ne donne à ce sujet aucun détail.

Quant à Murchison, il ne signale aucune lésion des organes génitaux de la femme dans scn remarquable traité.

Cette énumération un peu longue était nécessaire pour prouver que la gangrène des organes génitaux de la femme constitue une des complications souvent fort graves de la fièvre typhoïde.

Plusieurs faits qui se sont présentés à mon observation depuis deux ans serviront de base à ce travail.

L'épidémie dont les ravages ont été si grands à Nancy, pendant ces dernières années, m'a permis d'étudier une série de phénomènes cliniques d'un haut intérêt. C'est ainsi que j'ai pu voir des malades atteints de vastes et nombreuses collections purulentes, dans la convalescence de la fièvre typhoïde; un jeune homme avec une thrombose de l'iliaque et une gangrène du membre inférieur gauche; des abcès et des ulcérations de la cornée; plusieurs cas de laryngite nécrosique (2); des parotidites suppurées, etc.

J'ai pu observer dans les hôpitaux, 66 cas de fièvre typhoïde développée chez des femmes; sur ce nombre, 17 ont succombé; soit une mortalité d'environ 1 sur 4. Sur ce nombre de 66 malades atteintes de fièvre typhoïde, 4 cas de gangrène ont été constatés, soit une proportion de 6 0/0. Nous verrons plus loin dans quelles conditions spéciales la gangrène s'est développée chez ces malades.

OBS. VI. — *Fièvre typhoïde grave. — Gangrène de la vulve. — Chute des eschares. — Guérison.*

La nommée Dronès (Marie), âgée de 23 ans, prostituée, entre à l'hôpital Saint-Charles le 16 août 1880. Cette femme est malade depuis une dizaine de jours. Nous apprenons plus tard qu'elle a été traitée pour des accidents syphilitiques.

(1) Griesinger. Traité des maladies infectieuses. Edition revue et annotée par Vallin, p. 386 et 391. Paris, 1877.

(2) Voyez comptes rendus de la Société de médecine de Nancy pour 1880.

Elle est très abattue. La face est colorée. La langue est rouge, sèche ; la soif est vive, l'appétit nul. Le ventre est ballonné, couvert de taches rosées. Diarrhée intense depuis quatre jours.

La malade a de la dyspnée ; toux légère. Râles disséminés, plus marqués aux bases.

Battements du cœur précipités. Pas de bruits anormaux.

Epistaxis légère dans la journée. Délire.

T. m. 40,2. P. 124. R. 42.

T. s. 40,6. P. 128. R. 44.

Traitement : lait, bouillon, boissons acidulées, bain à 28°.

17 août. Le délire persiste. La malade se plaint d'une céphalalgie intense.

Prostration considérable.

On prescrit des lotions vinaigrées et des stimulants : café, potion au rhum et au quinquina.

Le même état persiste les jours suivants ; la température oscille constamment entre 40° et 41°. Pouls fréquent, un peu dicrote.

Le 20, l'état adynamique est encore plus prononcé ; urines et selles involontaires.

Le déliro persiste ; la malade veut continuellement sortir de son lit.

Les symptômes pulmonaires se sont également aggravés ; la respiration est pénible, fréquente. Râlos nombreux, surtout aux bases.

Cet état persiste jusqu'au 27 septembre, la température atteignant presque toujours 41° le soir.

A partir de ce moment une amélioration se produit ; la malade ost plus calme, le déliro passager et nocturne.

Le 1er septembre, la température ayant encore atteint 40°,6 la veille au soir, on continue les lotions. En faisant cette petite opération, l'infirmière s'aperçoit que la grande lèvro droite est tuméfiée et présente dans l'étendue de ses deux tiers inférieurs une teinte grisâtre. En examinant les parties génitales de plus près, on constate un gonflement œdémateux de la partie inférieure de la grande lèvre ; la face interne de la grande lèvre est occupée par une eschare de 3 centimètres de longueur sur 2 centimètres de large.

On prescrit immédiatement un traitement antiseptique : lotions avec une solution phéniquée au 1/1000 ; pansement avec un tampon

de charpie enduit de pommade phéniquée. La malade étant toujours très abattue, on lui donne dans la journée du champagne.

A partir de ce moment, la température ne dépassa plus 38,5, le pouls restant toujours fréquent à 120,2. Cependant, la gangrène progresse ; elle a envahi toute la grande lèvre droite ; quand on enlève le pansement, il s'écoule une sanie grisâtre à odeur fétide, repoussante.

Malgré toutes les précautions de propreté, et le pansement antiseptique indiqué, la gangrène envahit la grande lèvre du côté gauche en commençant par la base. La vulve est œdématiée.

Le 4 septembre, l'eschare de la grande lèvre droite tend à se détacher.

L'eschare tombe le 6 septembre. Celle de la grande lèvre gauche se détache le surlendemain.

En examinant les plaies qui résultent de la chute des eschares, on aperçoit deux bandes d'un aspect grisâtre, s'étendant depuis le pubis jusqu'au périnée. Ces deux plaies se terminent en pointe, à la partie supérieure de la vulve ; à la base de la grande lèvre, elles ont environ 3 centimètres de large sur 2 centimètres de profondeur. Ces deux plaies occupent les deux grandes lèvres et sont à peu près égales de chaque côté. Les petites lèvres ont été épargnées, ainsi que la région clitoridienne. Le vagin est sain. Les fesses et la région sacro-coccygienne ne présentent pas la moindre trace d'érosion ou de mortification.

Depuis la chute des eschares, les plaies, dont l'aspect avait été d'abord grisâtre, ont pris une teinte rosée.

A partir du 10 septembre, les plaies se réparent rapidement et se couvrent de bourgeons charnus.

La malade a un appétit excellent. La température ne dépasse pas 38. Le pouls est toujours à 120. Il y a toujours un peu de délire pendant la nuit. On continue les toniques.

Les plaies suppurent abondamment et ont bel aspect. Même pansement.

Le délire persiste jusqu'au 15 septembre. A cette époque, il ne restait plus que deux petites plaies linéaires qui ne tardèrent pas à se cicatriser.

La malade sortit complètement guérie vers le commencement du mois de novembre.

J'ai revu cette femme au mois de mai 1880. Elle vint me consulter chez moi pour des accidents syphilitiques.

Toute la vulve et notamment les deux bandes cicatricielles des grandes lèvres, résultant de la chute des eschares, étaient couvertes de papules hypertrophiques et de syphilides érosives.

Obs. VII. *Fièvre typhoïde. Adynamie. Gangrène de la vulve. Mort.*

La nommée Darin (Marie), âgée de 22 ans, brodeuse, entre à l'hôpital Saint-Charles, le 12 mai 1879. Cette femme est d'une bonne santé habituelle. Elle vit de prostitution clandestine.

Elle se dit malade depuis huit jours. Elle a éprouvé de la céphalalgie, des frissons, suivis d'un grand malaise et d'un abattement général. Elle a eu plusieurs épistaxis.

Le jour de son entrée la malade est très prostrée. Langue sèche, soif vive, ventre ballonné. Taches rosées disséminées sur l'abdomen. Diarrhée.

Toux ; râles sibilants dans la poitrine.

T. 41. P. 126. R. 140.

Les jours suivants, même état. Il survient en outre du délire. La température oscille toujours entre 40 et 41. Le pouls est fréquent, dicrote.

Diarrhée : la malade va sous elle.

Le traitement consiste en lotions vinaigrées, potions au rhum et au quinquina.

Le 21 mai, la sœur de la salle remarque, en faisant la toilette de la malade, que les lèvres sont œdématiées ; la malade se plaint du reste de souffrir en urinant.

En examinant la vulve, nous la trouvons considérablement œdématiée ; la base des deux grandes lèvres est énorme, du volume du poing, et offre une teinte légèrement violacée. Sur la face interne des grandes lèvres on observe deux eschares grisâtres, de l'étendue d'une pièce de deux francs environ. Les petites lèvres sont également œdématiées. Il s'écoule de la vulve un liquide d'un gris pâle, répandant une odeur infecte.

On prescrit immédiatement des lotions alcoolisées. La malade étant très prostrée, abattue, on lui fait prendre un peu de champagne.

La température oscille toujours dans les environs de 41°. Le pouls est faible. Beaucoup d'agitation et de délire la nuit.

Le 24 la gangrène a envahi toute la vulve. Les petites, les grandes lèvres offrent une teinte verdâtre et présentent par place des vésicules

remplies d'une sérosité bleuâtre. La gangrène s'étend jusqu'à la partie moyenne du périnée et à la racine des cuisses. La gangrène a également envahi le vestibule et s'étend dans le vagin. L'odeur qui s'échappe des parties gangrenées est insupportable.

Quelques rougeurs au niveau du sacrum, mais pas d'eschares.

A partir de ce jour la gangrène se limite et ne fait plus de progrès, mais la malade tombe dans le collapsus. Délire, météorisme, diarrhée. Température à 41.

La malade succombe le 27 au soir.

Autopsie. — Décomposition cadavérique prononcée du cadavre.

On observe des plaques gangréneuses sur la partie supérieure externe et interne des deux cuisses. Ces plaques ont une teinte verdâtre.

La vulve est complètement putréfiée ; les grandes lèvres sont énormes, boursouflées ; en incisant ces parties, il s'échappe une grande quantité de gaz putrides. Les petites lèvres, le vestibule, tout le vagin, à l'exception do l'utérus, sont également frappés par la gangrène.

En arrière, la gangrène s'étend au périnée, et les fesses présentent de larges plaques d'une teinte grisâtre.

Abdomen. — Les intestins sont distendus par des gaz. On observe dans la dernière portion de l'intestin grêle, près du cæcum, de vastes ulcérations dont plusieurs sont recouvertes d'eschares non encore détachées. Ulcérations isolées dans le reste de l'intestin, au niveau des plaques de Peyer, et même dans le gros intestin.

Rate volumineuse, friable ; foie congestionné, gras.

La substance corticale des reins présente les caractères d'une dégénérescence graisseuse assez prononcée.

Un peu d'épanchement séro-sanguinolent dans les deux plèvres. Les poumons sont fortement engoués, surtout aux bases.

Cœur avachi : absence de caillots dans les cavités, sang fluide. Pas de lésion valvulaire.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde. Antécédents alcooliques. Gangrène de la vulve et du tronc. Mort.*

La femme G. (Marie), est âgée de 47 ans. Elle tient un établissement de marchand de vins. Elle accuse des antécédents alcooliques déjà anciens.

Cette femme est malade depuis quinze jours. Elle est alitée depuis une dizaine de jours, a eu de la céphalalgie, du délire, de la diarrhée et une grande fièvre.

Le jour de son entrée (4 sepembre), la malade est très abattue; elle délire, mais en insistant elle fait encore quelques réponses nettes.

Le ventre est ballonné; on observe quelques taches rosées disséminées à sa surface. Râles sibilants dans toute la poitrine. Pouls dicrote. En auscultant le cœur on ne perçoit aucun bruit anormal.

Langue rouge sèche; soif vive; diarrhée.

En examinant attentivement la malade, on s'aperçoit que la grande lèvre droite est très œdématiée et offre une teinte gangréneuse; la base de la grande lèvre offre une teinte noirâtre et a le volume du poing. La gangrène s'étend à la fesse du même côté; elle forme une plaque d'un noir verdâtre de 10 centimètres de long sur 6 centimètres de large.

Les parents de la malade nous affirment que cette gangrène aurait débuté deux jours avant l'entrée de la malade et par la vulve.

La malade urine sous elle. L'urine ne renferme pas d'albumine.

T. m. 38,6. P. 120. R. 40.

T. s. 33,8. P. 120. R. 44.

Prescription : Lotions phéniquées. Potion au rhum et au quinquina. Champagne.

5 septembre. Le délire a persisté toute la nuit. La malade est très abattue. La gangrène a envahi la presque totalité de la vulve. La grande lèvre gauche est tuméfiée, bleuâtre. En arrière, la gangrène s'étend, sous forme d'une large bande, jusqu'à la pointe de l'omoplate. Toutes ces parties dégagent une odeur fétide.

T. m. 38,2; T. s. 39,4. P. m. 110; P. s. 120. R. 38.

La respiration est difficile, pénible. La malade répond à peine aux questions qu'on lui adresse. C'est à peine si on parvient à lui faire avaler quelques gorgées de liquide.

6 septembre, même état. Les râles trachéaux s'entendent à distance. La gangrène a gagné toute la région lombaire et s'étend jusqu'à l'épaule droite.

T. m. 38; P. 120; R. 44. T. s. 40; P. 140; R. 54.

La malade tombe dans un état comateux et succombe dans la nuit.

Autopsie. — Le cadavre présente les caractères d'une décomposition cadavérique avancée.

Sur la fesse droite on observe une vaste plaque gangréneuse, ayant 17 centimètres dans sa plus grande largeur. Cette plaque part de la grande lèvre droite et s'étend jusqu'au coccyx. Sur la partie

interne de la fesse gauche on constate une autre plaque gangréneuse de 8 centimètres de leng sur 10 de large. Cette plaque se continue également avec la gangrène vulvaire. La partie supérieure et antérieure de la cuisse droite présente également une large plaque gangréneuse d'une teinte verdâtre recouverte de phlyctènes.

Quant à la vulve, elle tombe littéralement en putréfaction ; en cherchant à couper à l'aide d'un bistouri quelques morceaux des grandes lèvres, destinées à des examens histologiques, on tombe dans des clapiers remplis de gaz et de sanie gangréneuse.

La gangrène s'étend jusqu'à la partie moyenne du vagin. L'utérus a été respecté.

Poumons emphysémateux, fortement congestionnés aux bases.

Cœur mou, flasque ; pas de lésions valvulaires ; quelques caillots fibrineux récents dans le cœur droit.

La fibre musculaire du cœur a subi un degré marqué de dégénérescence graisseuse.

Abdomen. — Intestins distendus par des gaz ; on rencontre de vastes ulcérations à bords boursouflés au niveau du cæcum, ulcérations nombreuses, dont beaucoup en voie de réparation, au niveau des plaques de Peyer.

Rate volumineuse, molle, friable ; foie gros, congestionné, gras.

Reins congestionnés ; dégénérescence graisseuse marquée de la substance corticale.

Examen microscopique. — Cet examen a porté sur les parties génitales externes, notamment sur les grandes lèvres, et sur des portions de peau avoisinantes. Les coupes ont été dirigées autant que possible de façon à comprendre dans une même préparation les parties en apparence saines ; elles ont donné à peu de chose près les mêmes résultats, quelle que soit la région où elles ont été faites.

Il semblerait résulter de l'examen des parties mortifiées que les tissus n'étaient pas normaux au moment où la gangrène s'en est emparée, car on les trouve infiltrés de pus, en quantité variable. Ce pus, bien entendu, a subi, comme tous les éléments du tissu, la dégénérescence granulo-graisseuse, mais pas assez pour qu'on ne puisse pas le reconnaître, car il est disposé en petits amas assez rapprochés, dans le tissu des grandes lèvres ; dans la peau de la fesse il est bien moins abondant et s'y retrouve difficilement. Par contre on remarque facilement dans le tissu cellulo-adipeux, et même dans le derme de la fesse, un grand nombre de corpuscules conjonctifs gonflés ou en voie de multiplication.

De plus on observe, dans l'épaisseur des grandes lèvres, une série de vacuoles assez volumineuses remplies d'un liquide sanieux composé d'éléments dissociés, méconnaissables. Ce liquide, analogue à celui qui s'écoule de la vulve, renferme des vibrions et des bactéries en quantité considérable.

L'examen microscopique ne permet de retrouver aucune trace des glandes vulvo-vaginales.

L'étude des vaisseaux devait spécialement appeler l'attention. Les vaisseaux de la vulve et des parties gangrenées avoisinantes sont dilatés et remplis de globules rouges assez bien conservés, avec une proportion considérable de globules blancs sur quelques points. On y remarque aussi un réticulum fibrineux à larges mailles.

Au niveau des parties saines en apparence, on trouve les vaisseaux également très dilatés et entourés sur bien des points par du tissu conjonctif où se montrent les premières manifestations de l'inflammation. Ces modifications sont surtout prononcées au niveau de la zone de délimitation de la gangrène. On ne trouve dans aucun vaisseau, pas plus dans les parties mortifiées que dans les parties saines, aucune trace d'embolie ou de thrombose.

En dehors de ces trois cas de gangrène de la vulve, j'ai pu observer un cas de bartholinite suppurée, sur lequel j'aurai à revenir à l'instant, et trois cas d'œdème partiel des grandes et des petites lèvres. Une de ces malades, grosse de cinq mois, présenta pendant sa convalescence un œdème vulvaire très prononcé.

Ces trois malades furent atteintes de fièvre typhoïde grave, avec délire, adynamie, diarrhée profuse. Je suis persuadé que c'est aux soins prophylactiques employés que ces malades doivent de n'avoir pas été atteintes de complications plus graves.

(*La suite au prochain numéro.*)

PNEUMONIES MASSIVES.

Par les Drs DE BEURMANN et BRISSAUD.

Le Dr Grancher, dans ses recherches sur l'auscultation, a le premier fixé, sinon appelé l'attention sur une forme de pneu-

monie qu'il a désignée sous le nom de *Pneumonie massive* (1).

Deux faits observés dans le service de M. le professeur Lasègue viennent à l'appui des opinions émises par M. le Dr Grancher, et contribuent à justifier la création de cette variété de pneumonie et sa dénomination. Avant de rapporter le fait, nous croyons utile de résumer l'observation type qui a servi de base au travail de M. le Dr Grancher.

OBSERVATION I.

V..., âgé de 41 ans, ayant reçu étant en sueur un seau d'eau froide sur le corps éprouve presque aussitôt des frissons erratiques, est pris d'un malaise profond, et au bout de quatre jours est admis dans le service de M. Jaccoud (30 août 1877). C'est un homme petit et maigre, qui respire à grand'peine, expectore abondamment des crachats gélatineux et jaunâtres, et est en proie à une toux quinteuse des plus fatigantes. Le diagnostic était écrit dans le crachoir, et même avant que le malade n'eût été ausculté, le diagnostic de pneumonie fibrineuse lobaire fut prononcé. Dans les trois quarts inférieurs du poumon droit, en arrière, latéralement et en avant, la matité est *absolue*, la respiration *nulle*, les vibrations thoraciques *nulles*. Le poumon gauche respire largement, et, sauf quelques râles sonores et la puérilité compensatrice de l'inspiration, tout est régulier. Revenant au poumon droit, on n'entendait ni murmure vésiculaire ni souffle, et les secousses de la toux et le bruit de la voix n'étaient point transmis à l'oreille. Cependant l'expansion thoracique se produisait: ampliation et retrait rhythmiques, aussi bien du côté malade que du côté sain.

Le diagnostic porté fut donc celui de pleuro-pneumonie; accusant l'épanchement pleurétique de la perte totale des vibrations vocales, du silence respiratoire et de la matité absolue, M. Grancher n'affirmait pas pourtant, sans faire quelques réserves, car cette intensité si remarquable des phénomènes pleurétiques présentait quelques chose d'insolite. Il fallait sans doute, pour produire des signes négatifs si complets, l'épanchement d'une grande quantité de liquide pleurétique.

Le lendemain, la dyspnée et la fièvre persistaient. Le 2 septembre, l'aggravation de tous les phénomènes généraux et fonctionnels étaient évidents : dyspnée plus intense, crachats visqueux, verdâtres, abondants ; râles plus nombreux, asphyxie imminente. Cependant la fièvre

(1) Gaz. méd. de Paris, 1878.

avait légèrement baissé; le thermomètre ne marquait plus que 38,5 au lieu de 40 ; mais l'état général ne permettant pas d'escompter faverablement cette légère diminution matinale de la chaleur, M. Grancher se décida à pratiquer uneponction, espérant soulager le malade et prolonger au moins sa vie. Un trocart fin de l'appareil Potain ayant été enfoncé dans la poitrine au lieu d'élection, une ou deux gouttes de sang seulement apparurent sur le bord de la canule, et ce fut tout. Une seconde ponction fut pratiquée en arrière, là où il était permis de supposer qu'existait une plus grande quantité de liquide. Le résultat de cette seconde opération fut semblable à celui de la première, et il fallut attribuer provisoirement à la présence de fausses membranes pleurales les signes physiques perçus.

Le lendemain 3 septembre, V... mourait à 4 heures du soir (9e jour de sa maladie).

Autopsie. — Le poumon gauche est congestionné. Le poumon droi est légèrement adhérent à la plèvre pariétale, mais *il n'existe pas trace d'épanchement.* Ce poumon est hépatisé, volumineux, lourd, friable, grenu à la coupe, un peu grisâtre dans ses deux tiers inférieurs. Les bronches, ouvertes dans toute leur longueur, sont remplies jusqu'au hile d'un moule fibrineux. Cette fibrine, qui forme dans tout le système bronchique des arborisations comparables à celles que l'on rencontre dans certaines diphthéries, est jaune sucre d'orge, élastique et fibrillaire. Elle se détache des bronches avec la plus grande facilité, et n'est mêlée d'aucune strie sanguine. Tout le système aérien, dans la partie hépatisée de l'organe, était donc bouchée par un moule fibrineux continu.

La cause des phénomènes physiques anormaux était donc désormais connue; elle était dans cette hépatisation massive qui avait transformé deux lobes du poumon en un corps compact, en chassant tout l'air qu'ils contenaient.

Voici maintenant quelques-unes des considérations principales que M. Grancher ajoute à l'exposé du cas qui précède :

Les auteurs établissent une différence entre la matité fournie par la pneumonie et celle que donne la pleurésie. Cette dernière est absolue, *tanquam percussi femoris;* au contraire, la pneumonie donne un son mat à tonalité haute. Or, cette distinction cesse d'être juste pour les épanchements peu abondants d'une part et pour les pneumonies massives d'autre part.

On comprend en effet que dans le cas de V... les vibrations locales, ainsi que dans les cas de pleurésie, ne pouvaient pas être transmises à la main, pas plus que ne pouvaient être perçus la respiration et le souffle tubaire. La perméabilité des canaux bronchiques est la condition *sine qua non* du souffle tubaire, de la bronchophonie et de l'augmentation des vibrations vocales dans la pneumonie.

Si ces conclusions sont justifiées par l'observation du cas en quelque sorte type dont nous avons résumé l'histoire, il y a lieu cependant d'admettre que la pneumonie massive est sujette à certaines variations dans ses manifestations stéthoscopiques et dans son intensité. Les deux observations qui vont suivre pourront être à cet égard rapprochées avantageusement de la précédente.

Obs. II. — *Pneumonie massive. Mort le 10e jour.*

Un homme de 50 ans travaillait aux champs le 8 octobre ; vers le soir il ressent un malaise général, et dans la nuit il est pris de frissons. Le lendemain il essaye en vain de se remettre à la besogne et est contraint de garder le lit. Il éprouve une douleur diffuse dans le côté droit. Le troisième jour survient une oppression assez intense accompagnée de toux. Le malade alors se décide à consulter un médecin ; celui-ci l'examine sommairement et lui conseille simplement de se purger. Huit jours se passent sans qu'aucun changement important survienne. Mais au bout de ce temps, tourmenté de son état, ce homme vient à la consultation de la Pitié, à pied depuis Ivry, c'est-à-dire d'une distance de 3 grands kilomètres.

Il a les yeux excavés, les traits tirés, la voix éteinte. On l'adme immédiatement dans le service de M. le professeur Lasègue.

La percussion, le jour même, révèle une *matité complète* en avant et en arrière dans la partie supérieure. Au contraire la sonorité es conservée dans le creux de l'aisselle et dans la région de la base. — A gauche la sonorité est normale en avant et en arrière, au sommet Elle est légèrement tympanique à la base.

L'auscultation révèle une absence complète de tout bruit respiratoire dans la fosse sus-épineuse et sous-clavière, à part quelques râles sonore très passagers. Dans la fosse sous-épineuse on entend des râles humides et fins, mais qui ne sont ni crépitants ni sous-crépitants. A la pointe de l'omoplate, dans une hauteur de deux tra-

vers de doigt depuis la colonne vertébrale jusqu'à la ligne axillaire postérieure, on entend un *souffle tubaire intense*; au-dessous le murmure vésiculaire est très atténué, très lointain et masqué en grande partie par des râles sonores que la toux modifie. En avant les signes sont à peu de chose près les mêmes : seul le souffle n'existe pas.

A gauche on constate des bruits de bronchite (râles sonores, expiration prolongée, râles sous-crépitants disséminés, etc.). Cependant, on est frappé du caractère métallique qu'affectent ces râles au voisinage du hile et l'on se demande si la plupart des bruits bronchitiques ne sont pas dus au retentissement.

La toux est presque nulle. L'expectoration n'a pas de caractère pathognomonique. — La fièvre est peu intense. La langue est ratatinée, sèche au milieu, rouge sur les bords, sans enduit saburral. Les gencives, la face interne des joues et l'arrière-gorge ont un aspect vernissé et un caractère de sécheresse très particulier dont M. Lasègue tire une conséquence pronostique de fâcheux augure.

Le diagnostic porté dès ce jour est celui de *pneumonie massive*. En conséquence on prescrit une application de dix ventouses scarifiées, et à l'intérieur des boissons chaudes et stimulantes, thé, rhum, quinquina, etc. Mais le malade succombe le soir même, entre 10 et 11 heures.

Autopsie. — Le poumon droit adhère dans sa presque totalité à la plèvre pariétale ; les feuillets diaphragmatiques et interlobaires sont également adhérents.

Le poumon est volumineux, dur, ne s'affaisse pas, et pourtant se laisse facilement déchirer. Une coupe pratiquée dans le sens vertical fait voir que le lobe supérieur est totalement hépatisé ; la coloration de la coupe dans la partie malade est jaunâtre, sale, enduite d'une sanie grisâtre. Sur cette coupe on distingue des parties rosées, de forme circulaire, mais mal limitées et qui insensiblement se confondent avec la teinte jaune du fond. Sur certains points, surtout au voisinage de la surface de l'organe, on distingue très nettement la forme polyédrique des lobules, dont un grand nombre, arrosés par un filet d'eau, se vident de leur contenu jaunâtre et sont ainsi remplacés par de véritables vacuoles.

Quant aux lobes moyen et inférieur, ils sont complètement sains, sauf une languette de tissu pulmonaire, hépatisée comme le lobe supérieur et située à la partie externe du lobe inférieur. Le poumon gauche ne présentait non plus d'autre lésion qu'une infiltration congestive assez abondante.

Mais la particularité essentielle de cette vérification anatomo-pathologique résido en ceci que les *bronches de tout calibre* destinées au lobe supérieur, étaient remplies d'uno substance blanche, élastique, d'apparence fibrineuse, moulée à l'intérieur des voies respiratoires depuis la deuxième division jusqu'aux dernières ramifications. Dans les autres portions de l'arbre bronchique on n'observait rien de semblable.

Cette observation se passe de commentaires. Bien que nous l'ayons ici considérablement résumée, son analogie avec celle de M. Grancher est tout à fait évidente. Toutefois il n'est pas inutile de remarquer qu'en dépit du mode de début et de l'évolution, en dépit même du diagnostic porté, ce n'est pas à une pneumonie franche qu'on avait affaire, mais bien à une broncho-pneumonie pseudolo-baire. La disposition lobulaire des centres d'hépatisation, la formation imminente des vacuoles et la présence des nodules d'inflammation péribronchiques témoignent en faveur de cette interprétation. Or il est aujourd'hui bien reconnu que dans les broncho-pneumonies, disséminées ou condensées, l'hépatisation est une modification anatomo-pathologique absolument constante; il n'est donc pas étonnant que l'exsudat fibrineux que comporte toute hépatisation pulmonaire ait pris, dans ce cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, une importance prépondérante, et se soit formé dans des proportions telles qu'on ait pensé, dès le premier abord, être en présence d'une pneumonie franche massive.

L'observation qui va suivre appartient, au contraire, à la même catégorie que l'observation de M. Grancher.

Obs. III. — *Pneumonie massive. Mort le 7e jour.*

Simon R..., âgé de 53 ans, commissionnaire, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue, le 18 novembre 1880.

C'est un homme grand, maigre, jaune, qui respire à grand'peine et qui éprouve beaucoup de difficulté à répondre aux questions qui lui sont adressées. Il raconte cependant que cinq jours auparavant, faisant une course dans Paris, il a été surpris par une pluie battante, que ses vêtements ont été complètement traversés et qu'il est rentré chez lui vers 5 heures du soir, en proie à un très grand malaise.

Il se coucha et s'endormit comme de coutume. Mais à minuit, il fut réveillé comme en sursaut par un frisson terrible qui dura sans désemparer jusqu'au lendemain matin. Lorsque ce frisson fut terminé, une fièvre intense lui succéda, accompagnée d'une douleur des plus vives dans le côté droit. Progressivement la douleur augmenta jusqu'au point de devenir intolérable; les moindres mouvements l'exaspéraient. Enfin, dans l'après-midi le malade commença à tousser par quintes, et à expectorer péniblement quelques crachats colorés.

Le lendemain, son état n'était pas modifié; seulement, il remarqua que les crachats de la nuit renfermaient des stries sanguinolentes. La difficulté respiratoire s'accentua peu à peu, et c'est le cinquième jour après le frisson initial que cet homme fut admis à l'hôpital.

Le 18 novembre, la température matinale est de 40°.2. La dyspnée est intense. Les crachats sont très abondants, jaunâtres, visqueux, en un mot pathognomoniques d'une pneumonie lobaire. Les traits sont tirés, les lèvres sont cyanosées légèrement et la physionomie exprime une véritable angoisse.

A la percussion, on constate une *matité absolue* au sommet droit, en avant aussi bien qu'en arrière. Cette matité disparaît vers la partie moyenne du poumon, et la résonnance est normale à la base.

Du côté gauche, les signes plessimétriques sont tout à fait normaux.

L'auscultation révèle au sommet droit en arrière et en avant un souffle tubaire d'un timbre particulier. C'est bien d'un souffle tubaire qu'il s'agit et la nature de ce bruit est indiscutable. Mais il s'y ajoute une sonorité légèrement amphorique, qui le modifie d'une façon singulière. D'ailleurs dans cette région la respiration n'est nullement pénétrante. Il en est à peu près de même, sous ce rapport, de la base du même poumon où le murmure vésiculaire est très confus. — Dans tout le poumon gauche, au contraire, la respiration est assez rude et il s'y mêle quelques râles secs.

La dyspnée va en s'exagérant pendant toute la journée, et le malade succombe le lendemain matin (19 novembre).

Autopsie. — Le poumon droit a un volume double de celui du poumon gauche. Il est très lourd et très dur; les côtes y ont marqué profondément leur empreinte, ce qui indique que cette partie de l'organe était restée pendant un certain temps immobilisée. Sur une coupe pratiquée verticalement sur toute la hauteur du viscère on

constate que la totalité du lobe supérieur est atteinte d'hépatisation grise, tandis que dans le lobe moyen, également hépatisé, le processus pneumonique est un peu moins avancé. Enfin le lobe inférieur est simplement congestionné. — Quant au poumon gauche il est tout à fait sain et ne présente qu'une infiltration spumeuse un peu plus abondante que de coutume.

En disséquant avec soin les bronches du poumon droit à partir du hile, on remarque dans l'intérieur de ces conduits un exsudat fibrineux jaunâtre, dont la densité varie suivant les points. Par places ce sont de véritables moules élastiques, ramifiés, consistants, remplissant exactement les calibres des bronches; tantôt ce sont des agglomérations d'une substance visqueuse très analogue aux crachats pneumoniques mais plus compactes et en passe de se transformer en moules fibrineux. On peut d'après cet examen se convaincre que les moules fibrineux ne sont pas autre chose que l'exsudation pneumonique condensée.

Les moules fibrineux dont il s'agit arrivent dans les grosses bronches jusqu'auprès des divisions du second ordre, et ils acquièrent leur maximum de densité dans les ramifications du lobe supérieur.

Comme les observations de pneumonie massive sont encore assez rares, nous reproduirons ici en résumé une observation déjà publiée dans ce recueil et qui présente de nombreux points de contact avec les précédentes.

Obs. IV. — *Pneumonie massive. Mort le 5e jour.*

Louise Lof..., âgée de 33 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Beaujon le 15 juin 1878, salle Sainte-Monique no 15, dans le service de M. le Dr Millard.

Cette femme a toujours eu une excellente santé. Elle a plusieurs enfants bien portants, entre autres un magnifique nourrisson de six mois. — Le 14 juin dans la soirée, frisson suivi de fièvre, sans point de côté. Anorexie. Courbature générale. Elle entre à l'hôpital dans la soirée du 15. Le 16 au matin, on entend à l'auscultation un souffle bronchique dont le maximum siège à la partie moyenne du poumon gauche. Quelques râles crépitants sont entendus de temps à autre dans l'aisselle ; on diagnostique une pneumonie franche.

Le 17, 3 ou 4 crachats caractéristiques permettent d'affirmer l'existence de la pneumonie. Mais le bruit respiratoire a totalement disparu dans la partie inférieure du thorax ; le souffle encore localisé à

la région scapulaire est beaucoup moins intense, il est plus voilé et n'est pas accompagné de retentissement vocal. En outre, une matité absolue occupe les deux tiers inférieurs du poumon gauche, et ni les vibrations thoraciques ni la bronchophonie pneumonique ne sont perceptibles. M. Millard maintient son diagnostic de *pneumonie franche*, mais fait des réserves sur la coexistence possible d'une pleurésie.

Le 18, les symptômes de la pleurésie prennent le dessus; et les crachats s'étant supprimés depuis la veille, il ne subsiste plus rien des symptomes d'une pneumonie ordinaire. La question de l'intervention opératoire est discutée. M. Millard, peu confiant malgré tout dans le résultat d'une ponction aspiratrice, préfère attendre jusqu'au lendemain.

Le 19, la matité s'est étendue en avant; elle occupe tout le côté gauche du thorax, moins le sommet. La fièvre est très intense; cyanose, orthopnée, délire. La malado succombe le 20 juin dans la matinéo, cinq jours après le frisson initial.

Autopsie. — Un léger épanchement occupait la plèvre gauche. Tout le lobe inférieur du poumon gauche était envahi par une vaste pneumonie, et à la coupe de l'organe on voyait saillir de tous les orifices des bronches, grosses et petites, un coagulum fibrineux, blanc, résistant, élastique. En divisant les bronches avec des ciseaux, on constatait que la fibrine était en quelque sorte coulée dans l'arbre bronchiquo, depuis les gros troncs émanant des promières divisions de la bronche gauche jusqu'aux plus petites ramifications intra-obulaires

Les quatre observations qui précèdent offrent évidemment une similitude presque parfaite, et il est indiscutable que ce chiffre, si restreint qu'il soit encore, suffit pour affirmer l'autonomie de la variété morbide que M. Grancher a si justement qualifiée de pneumonie *massive*. En présence de faits si caractérisés, la première idée qui vient à l'esprit est que cette forme, bien que non décrite dans les livres classiques, n'a pu échapper jusqu'à nos jours à la sagacité de tant d'observateurs consciencieux pour qui la pneumonie a été un sujet d'études constantes. Effectivement M. Grancher a reconnu dans plusieurs cas rapportés par les auteurs anciens et contemporains la pneumonie spéciale dont il a décrit les principaux attributs cliniques et anatomo-pathologiques. Nous ne voulons pas re-

produire ici l'historique de cette question, que M. Grancher a exposé d'une façon tout à fait remarquable dans son savant mémoire. Nous désirons seulement attirer l'attention sur quelques détails laissés dans l'ombre par M. Grancher, et dont nous pensons qu'il serait possible de tirer un certain parti.

On attribue généralement à Remack le mérite d'avoir signalé le premier les ramifications fibrineuses qui remplissent les petites bronches dans la pneumonie lobaire. Mais c'est le français, le strasbourgeois Lobstein, qui certainement a donné de ces productions intra-bronchiques la première et la meilleure description; c'est lui en outre qui, examinant au microscope les lésions de la pneumonie franche, a établi que cette exsudation n'était que la continuation des infarctus fibrineux intra-alvéolaires. Le travail de Remack est postérieur de vingt ans à la découverte de Lobstein; il est d'ailleurs très instructif et remarquable de tous points; les *Archives générales de médecine* en ont donné une traduction en 1846. Presque en même temps Gubler, alors interne à la Salpêtrière, étudiait les concrétions fibrineuses qui apparaissent quelquefois sous la forme de moules ramifiés dans les crachats pneumoniques. Enfin en 1852 Viedemann, à l'instigation de Schützenberger, mettait en relief le cas, assez rare d'ailleurs, où l'exsudation fibrineuse de la pneumonie remplissait les grosses ramifications bronchiques et s'étendait ainsi jusqu'au voisinage de la bifurcation des bronches. C'est même à partir de cette époque que la pneumonie franche a été communément désignée par un certain nombre de médecins sous le nom de pneumonie fibrineuse. En somme tous ces travaux ont eu pour résultat de démontrer que les infarctus fibrineux des alvéoles et les moules bronchiques de moyen et de gros calibre sont absolument de la même nature.

Au point de vue clinique et en particulier dans ce qui a trait au diagnostic de la pneumonie massive, il n'a rien été publié jusqu'au mémoire de M. Grancher. Cependant nous trouvons dans l'étude bien connue que M. Nonat a faite de l'épidémie de grippe observée pendant le mois de février 1837, quelques

observations de pneumonie massive dont il n'est pas inutile de rappeler ici les caractères essentiels (1).

Dans l'observation I, l'auteur signale la grande dyspnée, le souffle, la *matité* de la base et il fournit sur l'autopsie les indications suivantes. L'une des bronches qui se rendaient dans le lobe inférieur du poumon droit était obstruée par un *cylindre blanchâtre*, *fibrineux*, analogue aux fausses membranes du croup bronchitique,

Ce cylindre envoyait des prolongements dans toutes les petites divisions des bronches correspondantes ; il adhérait faiblement à la membrane muqueuse. Un cylindre de même aspect, également pseudo-membraneux, remplissait l'une des grosses bronches appartenant au lobe moyen du même poumon. Ce cylindre se continuait dans toutes les ramifications bronchiques et on pent suivre ces concrétions polypiformes jusqu'aux dernières divisions des conduits aériens. Elles commençaient dans les premières bifurcations des bronches et fermaient toute communication entre la trachée artère et une grande partie du poumon.

Dans l'observation IV du même travail, voici encore une constation analogue : « A la base du poumon gauche les divisions bronchiques étaient remplies à partir de leur 3e bifurcation de cylindres d'un blanc jaunâtre, non adhérents à la tunique muqueuse. Ces cylindres n'étaient point canaliculés ; ils étaient doués d'une certaine élasticité et se prolongaient dans les bronches d'un très petit calibre qui avaient éprouvé une dilatation non équivoque. »

L'observation V relative à un cas de pneumonie double renferme cette mention bien importante de la *matité absolue* correspondant au côté gauche. Or, l'autopsie fit voir que les bronches « depuis la 3e bifurcation jusqu'aux ramifications les plus ténues contenaient des fausses membranes épaisses, tubulées, non adhérentes. »

La matité absolue signalée dans ce dernier cas et dans celui de l'observation I du même mémoire est évidemment la preuve

(1) Arch. gén. de médecine, 2e série, t. XIV.

que ces pneumonies avaient paru anormales à l'observateur. D'autre part nous voyons relatée l'existence du souffle tubaire dans deux de ces observations, ainsi que dans nos observations II et III, recueillies chez M. Lasègue. Chez le malade de M. Grancher le souffle faisait complètement défaut (obs. I) ; et chez la malade de M. Millard (obs. IV) après avoir été très net pendant un jour, il avait progressivement diminué d'intensité et avait fini même par disparaître totalement.

La conclusion que nous voudrions tirer de ces faits est la suivante. Si les pneumonies massives peuvent à un moment donné affecter les allures d'une pleurésie avec épanchement, de par la matité absolue et l'absence complète de tout bruit respiratoire physiologique ou pathologique, il est cependant des cas où le souffle tubaire coexiste avec la matité. D'une manière générale nous pensons que le souffle doit être perceptible au début de la maladie, alors que l'exsudat fibrineux n'a pas envahi les bronches jusqu'au hile. La malade de l'observation IV, examinée dès le troisième jour, avait du souffle tubaire ; le cinquième jour elle n'en avait plus. Le malade de M. Grancher au contraire n'a pu être examiné que le cinquième jour, et déjà les bronches étaient complètement obstruées ; les crachats heureusement, par leurs caractères positifs, permirent à M. Grancher d'affirmer la pneumonie. C'est donc la matité absolue, bien plus que le souffle, ou que le retentissement de la voix qui va toujours avec le souffle, qui fournira dans nombre de cas l'élément diagnostique essentiel. Mais il faut reconnaître que le diagnostic en pareille circonstance est beaucoup plus facile que dans les cas où la bronchophonie et les vibrations thoraciques font défaut; car lorsqu'on n'arrive pas à temps pour constater le souffle tubaire, l'expectoration seule peut indiquer la nature du mal ; il est possible même qu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel l'obstruction des bronches soit trop avancée pour que l'expectoration s'accomplisse. « Alors, le médecin est autorisé à faire une ponction exploratrice avec un trocart fin, car cette ponction est le meilleur et le seul moyen qui permette d'arriver au diagnostic de la pneumonie massive. L'innocuité de la thoracentèse, en cas

d'erreur, autorise une ponction qui, dans les faits douteux, peu rendre au malade et au médecin un si grand service (1). »

DES ABERRATIONS DU SENS CHROMATIQUE OU DU DALTONISME.

(Extrait d'un traité de la vision en cours d'impression.)

Par M. le Dr GIRAUD-TEULON.

(Suite et fin.)

VIII.—De la valeur a accorder a la dénomination des couleurs par un daltonien.

Au cours de cette discussion, deux questions nouvelles sont, nées des difficultés rencontrées dans l'établissement d'une méthode précise pour la diagnose et la détermination du degré de l'abaissement du sens chromatique.

La première nous est offerte par la valeur à reconnaître ou à acccorder à la désignation nominale d'une couleur sortant de la bouche d'un « aveugle pour les couleurs. Que nous représentent, s'est-on demandé, les noms par lesquels un daltonien nous désigne les sensations colorées qu'il constate? Répondent-ils bien aux sensations que nous éprouvons nous-mêmes? M. Helmholtz en doute: « Examinant les méthodes pouvant servir de base au diagnostic et à la mesure des altérations du sens chromatique, on n'arrivera évidemment qu'à des résultats négatifs, nous dit-il, si l'on se borne à demander aux personnes à examiner sous quel nom elles désignent telle couleur ou telle autre; leur état les oblige à appliquer à leurs propres sensations, auxquelles elle ne convient pas, la nomenclature qui a été établie pour les yeux normaux. Il est plus que douteux que ce qu'ils appellent bleu et jaune, réponde à notre *bleu* et à notre *jaune*; réponse que nous voyons l'auteur repousser particulièrement comme erronée, lorsqu'il s'agit d'un aveugle pour le rouge. »

Il n'est donc pas hors de propos de déterminer expressément

---

(1) Grancher. Loc. cit.

les limites de la confiance que nous pourrons accorder sous ce rapport aux déclarations d'un examiné.

La nomenclature des couleurs n'a d'autres bases certaines que les suivantes : 1° la *constance* de l'impression colorée faite sur nous et sur la grande généralité des hommes, par un même objet ; 2° la dénomination *commune*, conséquence de cette contance chez chacun de nous, de l'impression produite, et de *l'accord* qui résulte de cette constance entre nous et tous nos semblables dans les mêmes circonstances. Le daltonisme n'a pris droit de cité scientifique que lorsqu'il a été constaté, reconnu que ce mot *tous* est trop étendu, et qu'il y a un certain nombre de nos semblables (5 0/0 peut-être?) dont la sensation, dans certains cas donnés, est assez vague, assez analogue à celle déterminée par une autre nuance, ou enfin assez affaiblie, pour être jamais en *accord* avec celles de la généralité dans les mêmes circonstances.

Mais la langue a été faite par et pour la généralité ; et une sensation uniquement individuelle ne peut s'exprimer que par une périphrase, une comparaison, ou donner lieu à un malentendu ; personnelle, exclusive, elle n'a point de nom dans la langue commune. Un sujet qui, pour une ou plusieurs couleurs données, éprouve une sensation vague, affaiblie ou inconstante, ne possède naturellement pour exprimer sa sensation ni langue constante, ni même de langue aucune. S'il a cependant dessein de se faire entendre, ou bien il varie considérablement pour une même nuance en des temps différents, ou pour des nuances approchées, dans un même moment ; ou bien encore il fera, comme le dit Helmholtz, appel à quelque autre attribut ou caractère constant de l'objet, qui emporte avec lui dans les circonstances les plus ordinaires, une certaine qualification de couleur. Tous les arbres, par exemple, pourront être appelés « *verts* » par un individu n'ayant point la notion du vert et méconnaissant cette couleur dans toute autre circonstance, uniquement parce qu'il est habitué à entendre chacun qualifier ainsi le feuillage des arbres.

Mais quand ce même daltonien se retrouve devant des objets pour lesquels les sensations colorées sont *constantes* chez lui,

il rentre dans la loi commune, et leur donne la désignation que leur donne la généralité ; et l'on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement. Si le jaune, ou le bleu, par exemple, détermine constamment chez un sujet les mêmes sensations respectives ; si, toutes les fois que cette nuance dont il apprécie parfaitement la constance d'effet, lui apparaît, il constate en même temps la constance de la dénomination que lui appliquent ses voisins, quelle circonstance pourrait l'inciter à lui donner un autre nom ?

Lors donc que nous aurons vu, dans toute cette étude, tous les observateurs s'accorder à reconnaître chez une certaine classe de daltoniens la constance unanime à désigner le *jaune* et le *bleu* sous les mêmes noms que nous ;

Lorsque nous les avons vus, dans l'achromatopsie acquise, les reconnaître sous les mêmes tons, dans les régions excentriques de la rétine, comment pourrions-nous admettre qu'ils sentent ces nuances différemment de nous-mêmes ?

Tout en rendant justice à la supériorité comme exactitude des méthodes de diagnose par *comparaison actuelle* des couleurs offertes à la vue, sur la désignation nominale de ces couleurs, nous dirons cependant que, tant qu'il n'y a pas lieu à suspicion sur la sincérité des déclarations, une grande confiance peut être accordée à ces désignations, sous la réserve de la *constance et de l'absence d'hésitation* dans les réponses du sujet.

Nous ne nous rallierons donc pas à l'opinion qui repousse *a priori*, comme manquant de base assurée, la qualification d'une impression colorée par le nom d'une couleur. La constance de la dénomination adoptée par le sujet examiné quand il s'agit d'une même nuance, son accord avec nos propres désignations nous semblent un caractère hors de toute contestation.

Nous rappellerons ici les remarquables observations de M. le professeur Nuel de deux cas de daltonisme acquis, suite d'intoxication alcoolique, rapportées au paragraphe IV, et les conséquences absolument logiques qu'il en tire, sur la confiance à prêter aux déclarations des daltoniens de naissance. Nous prions le lecteur de les relire. Elles ont, dans la question spéciale qui nous occupe, une importance considérable.

IX. — Méthode des ombres colorées modifiée par Holmgren.

Parmi les travaux auxquels a donné lieu la détermination diagnostique des aberrations du sens chromatique, une méthode, que nous n'avons point mentionnée dans l'énumération ci-dessus, mérite, eu égard à ses conséquences pour la physiologie, une mention, — plus que cela, — une exposition spéciale.

C'est celle de Stilling, fondée sur l'étude du contraste des ombres colorées, modifiée par Holmgren, modification qui, dans l'esprit de l'auteur, remplit une double indication : premièrement, d'éviter d'appeler en scène la désignation des couleurs par leur nom (M. Holmgren est un fidèle élève d'Helmholtz); secondement, ce qui nous paraît bien autrement précieux, non seulement de mettre en évidence le facteur éclairement, mais encore de se procurer son évaluation numérique.

Dans la méthode qui porte son nom, le Dr Stilling, de Cassel, offre aux sujets soumis à son examen, les deux ombres *complémentaires* l'une de l'autre, projetées sur un même écran blanc par deux sources de lumière, l'une blanche ou composée, l'autre monochromatique, et demande au sujet de les lui dénommer.

Le professeur Holmgren a modifié ces épreuves par les ombres colorées, en en produisant simultanément de deux sortes et en les *comparant.*

Voici comme il procède :

1° Une lampe envoie directement à travers un verre coloré, supposons-le d'abord rouge, ses rayons sur le corps qui doit former ombre et sur un écran blanc, servant de surface de projection.

2° Au moyen d'un miroir plan, une seconde partie de la lumière de la lampe, qui ne traverse pas le verre coloré, est en même temps renvoyée par réflexion sur le corps qui doit porter ombre et sur l'écran de projection.

L'expérience ayant lieu dans une chambre obscure, l'écran reçoit donc à la fois de la lumière blanche (en appelant ainsi, par hypothèse, celle de la lampe) et de la lumière rouge.

Sur ce fond commun, les deux faisceaux de lumière partant de la même source peuvent être supposés égaux en intensité pour la même distance (en faisant abstraction de la lumière absorbée dans l'acte de réflexion par la surface du miroir), les deux faisceaux de lumière, disons-nous, donneront lieu sur l'écran à deux ombres voisines du corps opaque ; ces deux ombres seront l'une verte, l'autre rouge (le verre coloré étant d'abord rouge, comme nous l'avons supposé).

La première, celle qui se montre verte, est due à la suppression de la lumière incidente rouge sur la partie de l'écran qu'elle occupe, cette partie ne recevant que de la lumière blanche. On sait, par les lois qui président au phénomène des contrastes simultanés, qu'elle doit être de la couleur complémentaire de celle du fond qui l'entoure.

La seconde, l'ombre *rouge*, est l'effet de la suppression par le corps opaque de la lumière blanche réfléchie par le miroir sur ce même écran.

Cela posé, le professeur éloigne ou rapproche le miroir plan sur une barre rectiligne, et l'arrête au point pour lequel les deux ombres susdites lui paraissent de la *même intensité*, c'est-à-dire *aussi claires ou aussi foncées, chacune dans sa couleur*.

Cette position déterminée, l'auteur mesure : 1° la distance directe de la lampe à l'écran ; 2° celle de son image virtuelle, donnée par le miroir, au même écran.

Or, les ombres étant égales en intensité lorsque l'on a relevé les mesures en question, l'éclairement qui les détermine est le même en cet instant. La *quantité de lumière rouge* qui détermine l'ombre *verte* est donc à la quantité de lumière blanche qui détermine l'ombre rouge, dans le rapport inverse du carré des distances respectives de leurs foyers d'origine.

Si donc on prend pour unité la distance de la source blanche, et son intensité quelconque pour l'*unité* d'intensité, l'intensité de la lumière qui traverse le verre rouge sera donnée par ledit rapport.

Répétant l'expérience avec le verre rouge, nous avons *cru* trouver (car l'opération est des plus délicates) que, pour l'égalité d'appréciation de l'intensité des deux ombres, le foyer vir-

tuel de lumière blanche devait être à *trois fois* environ la distance directe de la lampe à l'écran. La lumière blanche donnant une intensité supposée égale à 1, le verre rouge donnerait donc une quantité de lumière égale à $\frac{1}{9}$.

Ce résultat se rapproche assez de celui consigné dans le travail de M. Holmgren qui assigne, dans les mêmes circonstances, 0,115 ou $\frac{1}{8,7}$ pour la mesure du sens chromatique (couleur rouge) par rapport à son énergie vis-à-vis de la couleur blanche dans l'œil normal.

La même expérience, faite au moyen de la couleur *verte*, donnerait, suivant le même auteur, M. Holmgren, pour l'énergie du sens chromatique (couleur verte) comparée à la lumière blanche : 0,137 ou $\frac{1}{7,2}$.

Nous avons éprouvé, et l'auteur le reconnaît comme nous, une réelle difficulté, se traduisant par d'innombrables incertitudes, à affirmer, dans chaque cas, le point *exact* pour lequel les deux ombres de colorations complémentaires présentent *une intensité égale*.

En admettant cette expérience faite et bien faite pour toutes les nuances principales du spectre, on pourrait dresser un tableau empirique des rapports de l'intensité lumineuse afférente dans *l'état normal* entre chacune de ces couleurs et la lumière blanche. C'est une recherche que nous signalons aux physiologistes; il est à regretter que M. Holmgren l'ait bornée au rouge et au vert.

Ce tableau ou échelle établis deviennent la base d'une méthode très heureusement conçue et très fertile en enseignements pour la diagnose et la détermination du degré de cécité pour les couleurs. Cette méthode consiste, un sujet suspect étant donné, à le soumettre aux épreuves de Stilling par les ombres colorées, non plus en lui demandant *de quelles couleurs* sont les ombres qui se dessinent sur l'écran, mais en déterminant, comme dans l'expérience précédente, la distance à

laquelle, pour chaque couleur éprouvée, les deux ombres sont vues *sous une égale intensité*.

La comparaison des chiffres relevés dans un cas anormal quelconque avec ceux qui représentent (dans le tableau ci-dessus) les données fournies par l'état physiologique, est, comme nous le disions, féconde en résultats.

Ainsi, dans cette méthode, ce que l'on compare entre un sujet quelconque examiné et le sujet physiologique, ce n'est pas directement la sensibilité même pour une couleur donnée, mais cette sensibilité appliquée à la mesure de *l'intensité de la lumière* considérée comme telle, ou du simple éclairement. S'il s'agit, par exemple, de la cécité pour le rouge, l'intensité de la lumière nécessaire pour produire une impression donnée, étant 1 avec la lumière blanche, devra être de 9 chez le sujet normal quand on exclut toute autre nuance que le rouge; mais, d'après les expériences de M. Holmgren, elle devra être portée à 20 avec cette même lumière rouge, dans le cas de cécité pour le rouge, et ainsi des autres.

Une autre circonstance intéressante a été relevée dans ces expériences et ajoute à leur signification.

Nous avons exposé plus haut combien un sujet physiologique éprouvait de difficultés à reconnaître avec exactitude le point où les deux ombres se montrent d'égale intensité.

Il en est tout autrement pour le daltonien; dès que ce dernier est en présence de deux ombres pour lui sans couleur, il n'hésite pas plus dans son estimation que nous ne le faisons nous-mêmes dans des expériences de photométrie ordinaire à la lumière blanche, par la comparaison des ombres portées.

Nous voulons parler ici de la cécité complète pour une couleur donnée. L'ombre est pour lui parfaitement incolore ou d'un gris plus ou moins noir.

Dans des cas de cécité incomplète, on doit trouver des proportionnalités différentes et qui varient avec le quantum de sensibilité chromatique qui reste chez le sujet examiné.

On a donc là toutes les qualités d'une méthode rigoureuse de déterminations numériques.

X. — Conséquences pour la physiologie.

D'importants résultats physiologiques ont été acquis par l'application de cette méthode. Nous en épargnerons les détails techniques au lecteur, et lui en offrirons immédiatement le résumé précieux.

Opérant d'abord sur des sujets physiologiques, M. Holmgren avait donc reconnu numériquement :

1° Que la part proportionnelle d'effet purement lumineux de la région rouge du spectre dans l'action totale du spectre est chez le sujet normal de 1/9 de cette totalité ;

2° Celle de la région verte, un peu plus grande, à savoir de 1/7.

Mais reprise chez un sujet atteint de cécité complète pour le rouge, cette part de la région rouge descendait à 1/20 de celle du spectre rouge.

Or, si la lumière rouge devait sa perceptibilité à la *seule* existence de cette couleur comme cause impressionnante, l'abaissement de la sensation eût dû être total; pas du tout, elle descend à 1/20. Il existe donc, dans le rouge, une faculté d'éclairement indépendante de ladite couleur; et cette faculté, comparée à l'action totale du spectre, en mesure le 1/20.

Or, chez le sujet normal, dans cette même région, le pan de l'éclairement mesure le 1/9 de l'action totale : la différence de ces deux nombres $\frac{1}{9} - \frac{1}{20}$ représente donc la part à faire à la lumière rouge, comme telle, dans l'éclairement dû à cette région.

La faculté d'éclairement de la région rouge ($\frac{1}{9}$ de la totalité du spectre), se compose donc de $\frac{11}{180}$ pour l'influence du rouge et de $\frac{9}{180}$ pour l'éclairement incolore; ensemble $\frac{20}{180} = \frac{1}{9}$.

Les mêmes expériences sur *la région verte* chez le sujet normal et chez un sujet atteint de cécité pour le vert ont donné pour

résultat : $\frac{4}{77}$ pour la part à faire dans le spectre à l'action du *vert* considéré comme tel; $\frac{7}{77}$ pour la part de l'éclairement simple ou incolore.

Ensemble : $\frac{11}{7}$ ou $\frac{1}{7}$, puissance d'impression de la région verte du spectre chez le sujet normal.

Si donc on représente l'intensité lumineuse du spectre entier (ou lumière blanche) par. 1000

La région rouge y figurerait :

Pour l'influence du rouge seul, par le chiffre. .	61
Et l'éclairement simple pour.	50
Ensemble pour.	111

Pour la région verte :

L'intensité lumineuse propre au vert y serait exprimée par.	53
L'éclairement simple par.	90
Ensemble par.	143

Ces chiffres ne doivent, d'ailleurs, être pris que comme des approximations, probablement fort distantes de l'exactitude. Ils ne sont donnés ici que comme des nombres sommaires destinés à mettre en évidence : 1° la part d'action de chaque région du spectre ; 2° celle de l'élément lumière simple; 3° enfin, celle de son facteur concomitant l'élément *couleur*.

D'ailleurs, la même analyse expérimentale s'impose pour toutes les autres régions du spectre ; nous ne doutons pas qu'une étude si bien commencée ne soit bientôt achevée et sorte complète des mains de son auteur, le savant professeur d'Upsal.

XI. — Analyse critique de la théorie Young-Helmholtz a la lumière de la pathologie du daltonisme.

La patiente analyse que nous avons tenté de faire des faits les plus avérés dans cette délicate étude de la cécité pour les

couleurs, nous permet maintenant, sinon de prononcer un jugement, au moins d'en préparer les éléments relativement à la valeur positive, tant au point de vue purement scientifique que sous ses aspects pratiques, d'une théorie physiologique qui règne encore peut-être avec trop d'absolutisme dans la science ; nous voulons parler de la théorie Young-Helmholtz.

Les théories n'ont de valeur scientifique que celle d'offrir, en une ou plusieurs formules définies, le résumé parfait de tous les faits observés (dans un même ordre de phénomènes, bien entendu).

Leur valeur pratique consiste, d'autre part, dans la simplification qu'elles apportent dans l'exposé et l'enchaînement du mécanisme desdits phénomènes.

Pesons donc, à la lumière des faits résumés ci-dessus, les qualités utiles de la théorie Young-Helmholtz.

Chacun sait comment, à la suite de sa découverte du phénomène de la dispersion, Newton, pour simplifier la représentation du mécanisme de la décomposition de la lumière blanche et de sa recomposition, fit élection, dans toute l'étendue du spectre solaire, des sept couleurs les plus tranchées, par les combinaisons diverses desquelles il montra que l'on pouvait reproduire toutes les nuances dudit spectre. Ces couleurs principales donnent, dans l'ordre décroissant de leurs réfrangibilités, la série suivante :

Violet, indigo, bleu, vert jaune, orangé, rouge.

Ce nombre, dans la pratique, a été trouvé un peu grand, et, dans de certaines vues théoriques, Th. Young le réduisit à trois : violet, vert, rouge, dont la réunion simultanée sur le même point de la rétine, et au même instant, a pour effet de donner l'impression d'un blanc suffisamment pur.

Pour répondre à ces trois éléments chromatiques principaux, d'ordre physique, et les rattacher à l'anatomie, Young avait *admis* parallèlement à eux, l'existence, dans l'œil, de trois sortes de fibres nerveuses dont chacune serait expressément affectée aux ondulations respectives du rouge, du vert, du violet, et en procurerait *exclusivement* la sensation spéciale. Les sensations intermédiaires s'expliquaient par l'ébranlement simultané,

en proportions déterminées, de deux de ces fibres ou de toutes les trois. La mathématique aussi bien que l'expérimentation directe justifiaient à peu près suffisamment cette conclusion.

Mais tout en admettant le principe, Helmholtz fit voir que cette théorie n'était en somme qu'un postulat, ou une hypothèse contestable, car un fait qui n'était pas sans importance lui échappait :

« Ainsi, il avait remarqué que la couleur spectrale la plus pure correspondant à l'une quelconque de ces trois fibres, n'était pas la plus *saturée* que le sensorium pût réellement éprouver, ce qui eût dû être d'après la théorie. Pour réaliser le maximum de saturation, il faut avoir préalablement *rendu l'œil insensible pour la couleur complémentaire.* »

Helmholtz en conclut que, lorsqu'une couleur spectrale pure ébranle la fibre qui lui correspond, elle étend en même temps son action sur les deux autres fibres fondamentales.

D'où son addition bien connue à la conception d'Young, et la supposition d'un ébranlement commun imprimé par toute ondulation aux trois ordres de fibres, dans des proportions inégales, suivant les sensations résultantes.

Cette action inégale et simultanée, Helmholtz l'a représentée dans son célèbre schéma des trois courbes représentées à la page 382 de son Optique physiologique.

Cette représentation schématique, séduisante au premier abord, n'est pas sans soulever de nombreuses objections qui en rendent l'utilité pratique bien problématique.

La première objection opposée à cette théorie est d'abord son caractère absolument hypothétique ; aucune observation anatomique ne légitime l'hypothèse de l'existence des trois fibres fondamentales.

La pathologie n'est pas moins formelle.

La cécité pour les couleurs est naturellement expliquée dans cette théorie par une paralysie plus ou moins complète de l'une ou de plusieurs de ces fibres.

Or, le professeur Wartmann fait observer à cet égard que la conservation d'une acuité parfaite de la vision, même, dit-on, parfois *sa supériorité*, chez bon nombre de daltoniens,

est une circonstance incompatible avec une rétine anatomiquement défectueuse.

Auxquelles objections, M. Dor ajoute la suivante donnée par H. Muller :

Le spectre visible chez deux sujets confondant le rouge et le vert était de longueur normale.

Dans la région correspondant au rouge et au vert, la lumière s'accusait donc encore ; le factum « couleur » seul faisait défaut.

Mais l'analyse des sensations du daltonien apporte aussi son contingent de contradictions à cette hypothèse.

Le daltonien pour le rouge, le daltonien complet, c'est un fait très général et reconnu, distingue et dénomme très exactement le *jaune* et le *bleu*, absolument dans les mêmes circonstances que l'œil physiologique. Or, dans la théorie d'Helmholtz, l'atrophie de la fibre rouge ferait rapporter au *vert* l'ébranlement qui, dans l'état normal, correspond au *jaune* et au *violet*, ce que le daltonien nomme *bleu*.

Pour échapper à cette difficulté, nous avons vu comment M. Helmholtz accusait d'erreur les désignations faites par le daltonien, « dont la langue, dit-il, en cet ordre de sensations, ne peut être celle de tout le monde. »

Nous avons fait ressortir au paragraphe VIII les motifs qui nous faisaient considérer cette argumentation comme défectueuse. M. Nuel, dans ses belles observations de daltonisme acquis (voyez § IV), a mis de son côté en lumière toutes les raisons que l'on avait, au contraire, de considérer comme parfaitement exactes les réponses de ces sujets dans leur appréciation du jaune et du bleu, nuances que toute leur vie ils avaient désignées comme la généralité.

Les enseignements apportés par l'analyse expérimentale sur l'aptitude de la rétine à percevoir les couleurs à sa périphérie, conduisent aux mêmes conclusions. Le daltonien pour le rouge, avons-nous vu plus haut, est, relativement à sa manière de sentir les couleurs au centre, dans le cas où se trouve l'œil normal relativement aux seules zones extrêmes. Or, sur ces deux zones extrêmes, il sent, à l'intensité près, le jaune et le bleu de même façon que sur la région centrale.

D'ailleurs le rouge *très vif* est perçu normalement avec sa nuance propre par le daltonien. Il est donc clair qu'il a la notion du rouge ; seulement il ne le perçoit que s'il est très éclairé.

Et cette observation se trouve confirmée et expliquée dans son mécanisme par l'expérience de Landolt et Charpentier qui parviennent à rappeler la sensation de toutes les couleurs, y compris le rouge, même à la périphérie de la rétine, sous la seule condition d'y apporter un éclat suffisant.

Les discussions critiques que nous venons de reproduire nous autorisent, croyons-nous, à repousser à notre tour la théorie d'Young-Helmholtz comme par trop en contradiction avec certains faits bien démontrés. Fondée sur une première hypothèse toute gratuite, l'existence des trois fibres fondamentales, un premier fait d'observation dû à M. Helmholtz obligea ce dernier à l'amender par l'adjonction d'une hypothèse nouvelle. Mais pour justifier la nouvelle théorie combinée, une nouvelle observation contraignit bientôt l'auteur à l'introduction d'une proposition nouvelle, à savoir : qu'un aveugle pour le rouge et le vert ne pourrait pas avoir du bleu et du jaune les mêmes impressions que nous, proposition peu acceptable en elle-même et en contradiction avec l'observation (Nuel).

Enfin un seul fait bien constant de cécité pour les trois couleurs fondamentales ou même pour deux seulement d'entre elles, ruine d'un seul coup la théorie des trois fibres.

Si donc les quatre observations de cécité complète pour toutes les couleurs rapportées par M. Warlomont dans son article sur la chromato-pseudopsie (1) sont constantes, si même une seule est positive, c'en est fait de la théorie des trois fibres fondamentales comme mécanisme des phénomènes visuels ; il faudrait leur associer une quatrième fibre s'épanouissant avec elles dans le même bâtonnet et affectée à la seule sensation de l'éclairement.

Autant vaut-il à nos yeux ne point se lancer dans d'autres

(1) Ann. d'ocul., p. 26, t. LXXIV.

vaines conjectures et se borner, jusqu'à nouvel ordre, à la simple exposition des faits.

Or ces faits nous semblent renfermés dans la série des conclusions suivantes :

XII. — Conclusion physiologique.
(*Théorie des couleurs.*)

Si, faisant abstraction de toute théorie, nous essayons de réunir en un faisceau les propositions admises de tous et qui résument nos connaissances relativement à la décomposition et à la recomposition du spectre solaire ou de la lumière incolore, nous établissons la série suivante :

Dans les théories courantes, la lumière proprement dite, ou blanche ou incolore, est considérée comme l'effet exclusif de la *réunion* simultanée sur un même point de la rétine de toutes les lumières mono-chromatiques qui composent le spectre solaire.

Mais la réunion de toutes les couleurs composant le spectre, si elle produit la plus belle et la plus intense lumière blanche ou incolore, n'est pourtant pas la seule manière d'obtenir cette lumière comme telle.

Les expériences au moyen des disques rotatifs ou la toupie de Maxwell, démontrent que par un certain choix de régions définies du spectre, *et sans le comprendre tout entier*, on peut, en composant entre elles *deux* ou plusieurs de ces régions, reconstituer encore la lumière blanche ou un gris bleuâtre s'en rapprochant beaucoup.

Ces groupes, se complétant deux à deux pour former de la lumière blanche, sont nommés, comme on sait, des associations deux à deux, *complémentaires* l'une de l'autre.

Les principales de ces combinaisons sont es suivantes :

Le rouge et le vert-bleuâtre.

L'orangé et le bleu-vert.

Le jaune et le bleu d'outremer.

Le jaune-vert et le violet.

Le vert seul n'a pas de complément simple : pour la neutralisation, il réclame le pourpre qui est composé de { rouge et violet.

Dans ce dernier cas, la combinaison n'est point binaire, mais ternaire.

Cette exception crée une situation particulière et remarquable.

Cette combinaison est en effet la seule qui, au moyen de *trois couleurs* fondamentales associées, soit apte à produire la sensation de blanc ou de lumière sans couleur.

Seul entre tous les éléments du spectre, le *vert* exige l'association de deux couleurs pour former sa complémentaire, à savoir le *rouge* et le *violet* (les deux extrémités visibles du spectre dont la réunion forme le *pourpre*.

Mais ce n'est pas tout. Le blanc ou le clair n'est pas l'effet de la seule combinaison mutuelle de deux éléments *chromatiques* ; à côté de ce mode de production du clair ou du blanc, il en est un autre qui de prime abord n'en paraît passé paré, quoique au fond son influence propre puisse être très nettement et différenciée et mesurée.

Nous voulons parler de l'effet de simple éclairement qui caractérise non moins essentiellement la lumière en elle-même, indépendamment de toute sensation chromatique.

Nous avons en effet reconnu tout le long de ce travail, que lors d'une apparition colorée, la sensation chromatique ne figure que pour une portion de l'intensité totale, fraction qui varie avec la couleur, le fait capital et prédominant étant l'impression lumineuse ou l'éclairement.

L'action totale du spectre est naturellement la somme de tous ces effets partiels ; et nous pourrons nous représenter comme il suit les diverses manifestations de l'action lumineuse :

Divisons, pour nous tenir à égale distance des hypothèses de Newton et d'Young, le spectre en cinq couleurs principales (nous ne disons pas cinq fibres) :

Violet, bleu, vert, jaune, rouge.

Nous aurions quatre manières principales, pratiquement vérifiées par nombre d'expériences, de concevoir la formation de

l'impression blanche ou incolore : 1° La combinaison naturelle des cinq couleurs (ou plus généralement de toutes les couleurs du spectre).

2° Une seule combinaison ternaire formée de violet, vert et rouge.

3° Une combinaison binaire principale formée du *jaune* et du *bleu*.

4° (Pour mémoire des combinaisons binaires de *seconde main*, composées, comme on l'a vu plus haut, du rouge clair et du vert bleuâtre;

De l'orangé et du bleu vert;

Du jaune vert et du violet;

mais que nous pouvons négliger, n'étant pas exclusivement formées des couleurs fondamentales.)

N. B. Toutes ces combinaisons ayant pour première condition d'existence la présence, *sous-jacente*, de l'élément *éclairement ou lumière fondamentale incolore*.

5° Enfin l'absence de tous les facteurs colorés et la seule présence de l'unique facteur éclairement.

Cette supposition représenterait le cas de cécité totale pour les couleurs, que les auteurs disent seulement être très rares, mais dont on compte au moins deux cas, qui semblent positifs. (Voir le travail précité de M. Warlomont.)

Cette circonstance, la production de la sensation du blanc ou de la lumière incolore, en l'absence de tout facteur chromatique, nous venons de la rencontrer à l'état de fait de physiologie expérimentale dans un travail très récent de M. Charpentier. (Voir le 1er numéro des Nouvelles Archives françaises d'ophthalmologie, nov.-déc. 1880.)

Nous y trouvons également une conclusion générale très voisine de celles qui précèdent sur le mécanisme des actions lumineuses simple et chromatique.

« Une lumière quelconque, monochromatique ou autre, dit M. Charpentier, est susceptible de produire sur notre œil deux impressions bien distinctes : pour une faible intensité, sensation purement lumineuse, blanche, ou plutôt incolore, *la même pour toutes les espèces de lumières;* pour une intensité plus considé-

rable, sensation de couleur, d'abord vague, puis nettement définie, et de plus spéciale pour chaque espèce de lumière.

« Ce sont là deux sensations distinctes, l'une précédant l'autre ; la première, simple, primitive, essentielle, constante ; la seconde, plus complexe, plus variable, et comme dépendant d'une fonction de perfectionnement. »

Dans cette doctrine, le blanc ou le clair formé par l'association de deux nuances complémentaires, telles, par exemple, que le bleu et le jaune, ne seront plus considérés comme la résultante de deux composantes actives formant de la lumière, mais comme l'effet d'une neutralisation des deux nuances l'une par l'autre.

Il serait téméraire encore de se prononcer sur ces interprétations des phénomènes. Les nouvelles données introduites dans cette étude par la découverte de la photo-chimie rétinienne (Boll), sont encore trop peu approfondies dans leurs processus intimes pour permettre à l'induction de devancer les enseignements de l'expérimentation et de l'analyse.

XIII. — Remarques sur la signification de certaines qualités accessoires des couleurs exprimées par les termes de clarté, intensité, saturation.

Un second aspect et très délicat de la nomenclature physiologique des couleurs, et plus particulièrement des nuances nombreuses qui forment ce que l'on a appelé « la gamme chromatique », s'offre à nous dans l'estimation de certaines qualités quelque peu vagues encore des couleurs et qui reviennent à chaque instant dans les observations physiologiques.

Nous voulons parler des complications apportées dans l'appréciation d'une couleur donnée par deux éléments assez mal définis jusqu'ici, l' *intensité* ou *clarté* de la couleur présentée, et par sa *saturation*.

Si nous demandons aux maîtres de l'optique physiologique la définition de ces mots, nous trouvons chacune d'elles à peu près semblable, il est vrai, chez tous, mais semblable surtout, par le vague de la défini ion et par l'étendue des explications

consécutives apportées à l'appui de chacune d'elles. Ce qui est un symptôme d'embarras et de confusion dans l'idée même que l'on se fait de ces qualités. Exemples :

Saturation. — Une couleur est dite saturée, lorsqu'elle se présente à nous avec un caractère spécifique *qui ne peut être dépassé.*

Clarté. — Nous mesurons la clarté d'une couleur par l'énergie de la sensation produite sur nous.

Intensité. — Lorsqu'une couleur est à la fois *saturée* et *claire,* nous admettons qu'elle est *intense.*

Telles sont les définitions données par Brücke ; les plus simples assurément qu'on puisse offrir ; mais ne sommes-nous pas autorisé à dire qu'elles satisfont plus aux délicatesses de l'art qu'aux exigences de la science.

La confusion s'accroît encore quand on accolle à ces premières notions une nouvelle donnée quantitative, le *ton*, expression dont il faut aller demander le sens à l'échelle des sons musicaux.

Or, les recherches que nous avons ci-dessus résumées, en particulier celles de Woinow, Reich, Landolt et Charpentier, Holmgren, dégageant plus expressément qu'il n'avait été fait jusqu'à eux le rôle concomitant et individuel de l'élément tout physique « éclairement », résolvent d'une manière très satisfaisante ces obscurités.

Dès que l'impression rétinienne est l'effet cumulé de deux facteurs distincts, la couleur et la lumière incolore, ces expressions deviennent absolument simples.

Le terme clarté, appliqué à une couleur, indique l'influence proportionnée du facteur éclairement dans son action totale ;

Comme celui de *saturation* celle de l'élément spécifique.

L'*intensité* représenterait alors plutôt la somme des deux facteurs. Ces considérations sans doute ne sont pas entièrement nouvelles ; et nous nous empressons de reconnaître que déjà, dans son Optique physiologique, Helmholtz avait bien consigné plus d'une proposition renfermant implicitement les précédentes. « Ainsi, il faut noter, dit-il (p. 399), que l'on ne peut reconnaître les couleurs que lorsqu'elles recouvrent un champ d'une

certaine étendue (propriété qui est la base de la méthode de Donders, § 9) et qu'elles lui envoient une certaine quantité de lumière. Plus le champ coloré est voisin des limites du champ visuel de la rétine, plus il doit être étendu pour qu'on puisse en reconnaître la couleur. Purkinje avait également reconnu jadis, dans la comparaison de différentes sortes de lumières chrômatiques, que l'intensité de sensation est une fonction lumineuse qui diffère suivant l'espèce de lumière. » (P. 420).

Nous croyons cependant que les recherches dont nous venons de résumer les conséquences, contribuent largement à la clarté des interprétations à donner aux manifestations si complexes du *sens chromatique*.

Nous en rencontrerons une première marque dans le jour qu'elles jettent sur une observation du plus haut intérêt pratique et qui laissait après elle certains doutes théoriques dans l'esprit. Nous voulons parler de la faculté dont jouit, on n'en peut douter, un aveugle pour le *rouge* ou pour le *vert*, de distinguer, par exemple, les signaux rouges ou verts sur les chemins de fer ou dans la navigation. Cette explication vague qui nous était donnée, « *ils* (parlant des daltoniens) *les reconnaissent avec l'habitude, à leur différence d'intensité* », peu concluante au premier abord, nous devient claire après les expériences d'Holmgren et celles de Landolt et Charpentier.

Les régions rouge et verte du spectre présentent des intensités respectives (d'ensemble) de 111 et 143 sur 1000; en perdant *à la fois* leur valeur chromatique de 60 pour le rouge et de 53 pour le vert, elles n'agissent plus que par leur éclairement neutre, qui est de 50 pour le rouge, et de 90 pour le vert.

Cette différence est assez sensible pour que l'on comprenne comment la perte de l'élément coloré, dans les deux signaux, peut être suppléée par l'accroissement relatif de clarté qu'en reçoit le vert.

XIV. — Du daltonisme au point de vue administratif ; service des signaux sur mer et sur les voies ferrées.

Plus d'une conséquence pratique ressort encore des pages qui précédent.

Et d'abord, l'évidente convenance d'une détermination diagnostique et numérique même du degré des aberrations du sens chromatique, en un mot, la recherche des daltoniens, chez les employés préposés, à titres divers, à l'observation des signaux colorés dans la marine et les chemins de fer. A cet égard tout le monde est d'accord.

Secondement, l'indication précieuse apportée par les statistiques, à savoir : que si les aveugles pour le rouge et le vert, ou tous les deux, offrent une proportion assez grande (5 0/0 en moyenne), pour justifier notre précédente proposition, par contre, le daltonisme qui porterait sur le *jaune* et le *bleu* est particulièrement *rare* ; et qu'en particulier ces deux couleurs sont parfaitement reconnues et avec leurs qualités propres, par la classe nombreuse des daltoniens relativement communs de la rubrique rouge et vert.

Troisièmement, qu'à ces causes, il serait infiniment sage, dès que les conditions de l'exécution pratique le permettront, de substituer aux couleurs rouge et vert, dans les signaux le *jaune* et le *bleu*, couleurs qui ne trouvent guère de daltoniens, et dont l'intensité occupe le premier rang dans le spectre.

Nous devons expliquer ici les réserves que nous sommes obligés de faire quant à l'exécution immédiate d'une réforme qui théoriquement s'imposerait sans conteste. Cette réserve tient à la composition de la lumière artificielle, imparfait succédané de la lumière naturelle. Cette lumière (fournie soit par l'huile végétale ou minérale, soit par celle du gaz) est aussi riche en rayons jaunes que pauvre en rayons bleus. Obligée de traverser des verres bleus, son intensité serait tout à fait insuffisante. Et il en est de même pour l'indigo et le violet.

Il faut donc attendre à cet égard que de nouveaux progrès de la chimie nous apportent de la lumière vraiment blanche à bon marché.

Une remarque importante à faire au sujet de la supériorité que présenteraient, en fait de signaux colorés, les couleurs *jaune* et *bleu*, c'est que leur emploi, dès qu'il sera pratiquement réalisable, résoudrait presque *ipso facto* la question administrative du daltonisme. Leur adoption rendrait, pour ainsi dire, superflu

l'examen des préposés aux signaux, la cécité jaune-bleu étant quasi problématique. Or, être contrainte à une élimination préalable de 5 0/0 des sujets propres d'autre part à ces emplois, être obligée d'en renvoyer un grand nombre après un certain temps d'exercice, c'est là une dure nécessité pour une administration quelconque. Cette seule considération doit appeler tous les efforts vers la préparation d'une lumière blanche très pure et de facile emploi, qui puisse être employée par transparence à travers des verres jaunes et bleus.

D'ici là, deux partis seulement se présentent :

Le premier est celui qui consisterait à substituer au langage télégraphique par signaux colorés un système fondé :

Soit sur une intensité très différente à donner à des lumières incolores, soit sur l'emploi de feux à éclipses, soit sur le *nombre* des feux employés ; soit, enfin, sur des signaux *figurés*, c'est-à-dire offrant des formes ou des mouvements déterminés.

A ce propos cependant nous devons reproduire les conclusions du Dr Joy Jeffries qui s'est, au point de vue qui nous occupe, le plus sérieusement dévoué à cette question :

« Malgré ma tendance première, dit ce savant, l'expérience et l'observation m'ont pleinement convaincu qu'il est impraticable de subtituer *la forme* des signaux à leur couleur dans les voies ferrées et dans la marine. Je me suis encore convaincu que (jusqu'à présent) les meilleures couleurs à adopter sont le *rouge* pour la nuit, sa complémentaire, la *verte* en opposition avec elle.

« Pour le jour, on devrait s'en tenir au blanc sur noir, et inversement. »

Cette conclusion, si elle doit être reçue, nous obligerait à ajourner jusqu'au jour de la substitution pratique du groupe jaune-bleu aux couleurs actuellement en usage, les espérances que l'on pouvait former de rayer prochainement le daltonisme des questions administratives.

Pour le présent, ne pouvant nous reposer sur la faculté évidemment inférieure, au point de vue quantitif, qu'ont les daltoniens de distinguer le rouge du vert à leur intensité, faculté que le moindre brouillard peut rendre illusoire, nous en sommes

toujours réduits à instituer des épreuves sérieuses du sens chromatique chez les employés ou candidats au service des signaux pour en éliminer les daltoniens.

L'analyse que nous avons faite des différentes méthodes de diagnostic proposées ou en usage actuel, la discussion des deux principes : 1° de la désignation nominale des couleurs, 2° de leur comparaison, la connaissance de la valeur du facteur *éclairement* dans la distinction des couleurs, tous ces éléments permettront à chacun de tirer de chacune de ces méthodes tout le parti désirable.

A cet égard, nous appellerons particulièrement avec M. Nuel l'attention sur un point : la nécessité d'appliquer ces vérifications bien moins sur les sujets soupçonnés de daltonisme congénital, que sur ceux qui présenteraient des symptômes d'amblyopie commune, chez lesquels l'acuité visuelle générale diminuerait, chez les sujets soupçonnés d'alcoolisme surtout, ou même encore trop adonnés au tabac.

Notre confrère de Louvain a fait voir combien les individus atteints de scotome central par intoxication alcoolique *sont plus dangereux* dans certains services publics *que les daltoniens de naissance !*

L'individu atteint d'amblyopie alcoolique, si l'acuité visuelle n'a pas encore beaucoup souffert, comme cela paraît être le cas au début de l'affection, ne se doute pas le moins du monde de l'état de sa vision chromatique. Il voit du blanc avec son scotome central, et il ne lui vient pas à l'idée que cela pourrait bien être du *rouge*.

Enfin, il serait assurément sage de déterminer par des applications étendues et prolongées, la proportionnalité de l'efficacité d'une « éducation thérapeutique » du sens chromatique, telle que la pratiquent et l'exposent MM. les Drs Favre et Féris. Il importe d'établir la valeur du facteur « *exercice* » dans la reconnaissance des couleurs, et le coefficient de la proportion des inexercés dans les différentes classes sociales. Au point de vue des services publics, non moins que dans l'intérêt de l'art, ou de l'industrie, des recherches, puis un enseignement régu-

lior dans les écoles primaires, comme il existe déjà aux Etats-Unis d'Amérique, ne pourraient qu'être infiniment profitables.

REVUE CRITIQUE.

DE LA LITHOTRITIE EN UNE SEULE SÉANCE AVEC ÉVACUATION IMMÉDIATE DES FRAGMENTS (MÉTHODE DE BIGELOW).

Par le Dr Ed. ROUSSEAU.

H. BIGELOW. — Litholapaxie ou lithotritie rapide avec évacuation (American Journ. of med. Sc., janvier 1878).
THOMPSON. — Lithotritie en une seule séance (Lancet, 17 janvier 1880).
STOKES. — Litholapaxie ou lithotritie en une seule séance (Medical Press and Circular, 7 janvier 1880).
COULSON. — Trois cas de calculs vésicaux traités par la méthode de Bigelow (Lancet, 31 janvier 1880).
HILL. — Modification à l'appareil de Clover pour l'évacuation rapide des débris après la lithotritie (Lancet, 24 janvier 1880).
H. BIGELOW. — Un évacuateur perfectionné (Boston Med. Journal, mars 1880).
R. WEIR. — Sur la litholapaxie (Amer. Journ. of med. Sc., janvier 1880).
KEYES. — Lithotritie rapide, avec évacuation (Amer. Journ., avril 1880).
SMITH. — Opération de Bigelow. Une observation suivie de remarques (Lancet, 6 mars 1880).
COUTINHO. — De l'évacuation des fragments calculeux après la lithotritie (Thèse de Paris, 1880).
THOMPSON. — Lithotritie en une seule séance, statistique de 48 cas (British Med. Journal, 11 décembre 1880).

L'opération de la lithotritie a subi dans ces dernières années une révolution complète; les chirurgiens s'occupant plus particulièrement de cette question ont pris part à l'enquête à laquelle les conviait M. Bigelow, et le principe sur lequel est fondée sa nouvelle méthode de lithotritie rapide n'a pas tardé à réunir l'unanimité des suffrages.

Dans un premier article sur la lithotritie rapide avec évacuation, publié en janvier 1878 dans l'*American Journal*, M. Bigelow, professeur de chirurgie d'Harvard University, soutint que les accidents qui surviennent après le broiement de la

pierre doivent être attribués plutôt à la présence des fragments laissés dans la vessie, qu'aux lésions produites par les instruments, et que, quelque longue que dût être l'opération, mieux valait, s'il était possible, broyer la pierre complètement en une séance et en évacuer tous les débris, que de procéder lentement suivant l'ancienne méthode, et de laisser toujours dans l'intérieur de la vessie des fragments aigus et irréguliers, produisant une irritation continue et souvent sérieuse.

Malgré le nombre restreint d'observations données par M. Bigelow à l'appui de sa thèse, les résultats obtenus étaient bien faits pour engager les chirurgiens à expérimenter cette nouvelle méthode, et si la question est encore à l'étude, si les règles du nouveau manuel opératoire ne sont pas encore complètement établies, l'idée du professeur américain a néanmoins dès aujourd'hui gain de cause dans l'opinion des maîtres les plus autorisés.

Broyer un calcul vésical en une seule séance et faire l'évacuation immédiate des fragments, tel est le but que tout d'abord on s'était proposé d'atteindre. Mais dans les premiers temps de la lithotritie les moyens de résoudre ce problème faisaient défaut.

L'usage de l'anesthésie était encore peu répandu ; les instruments lithotriteurs n'étaient pas d'une construction aussi parfaite qu'ils le sont actuellement; enfin les différents appareils d'évacuation, imaginés par Mercier, par Clover, par Voillemier, n'atteignant que des résultats insignifiants, avaient été abandonnés.

Longtemps la question de l'évacuation des fragments resta dans l'ombre; le chirurgien n'intervenait que pour réduire les calculs en une poussière aussi ténue que possible et laissait aux seuls efforts de la vessie le soin d'achever son œuvre. On doit reconnaître d'ailleurs que les résultats obtenus par la méthode des séances courtes et répétées, connue encore sous le nom de méthode de Civiale, étaient assez encourageants pour faire persévérer les chirurgiens dans ces principes.

La courte durée de chaque séance, durée d'autant plus courte que l'habileté des opérateurs devenait plus grande dans le ma-

niement du lithotriteur, explique aussi pourquoi l'emploi des anesthésiques était si rarement adopté. « Avec Thompson, nous considérons, dit Demarquay dans son article « Lithotritie », l'emploi du chloroforme comme inutile et même dangereux chez l'adulte, et à peu d'exception près, nous n'en admettons l'usage constant et méthodique que dans la lithotritie pratiquée chez les enfants. » Citant l'opinion de M. le professeur Guyon, M. Henriet, dans sa thèse sur la lithotritie, s'exprime ainsi à propos de l'anesthésie : « On a dit que la sensibilité du malade pouvait fournir des renseignements précieux; mais cette sensibilité ne doit pas être mise en jeu ; le malade ne doit pas souffrir, et c'est pour cela qu'à ce point de vue l'anesthésie est inutile, et par conséquent contre-indiquée. »

Depuis quelques années, une réaction en faveur des anesthésiques s'était produite. L'expérience clinique avait montré que l'emploi du chloroforme ou de l'éther, dans l'opération qui nous occupe, n'avait pas seulement pour résultat d'abolir la sensibilité générale des malades, mais, par une action toute locale sur la vessie et l'urèthre, permettait de prolonger les séances. Chez un malade non endormi, quelle que soit la tolérance de la vessie, le contact de l'instrument lithotriteur ne tarde pas à provoquer les contractions musculaires; et dès ce moment il est prudent de ne pas continuer les manœuvres de broiement. Dans les cas les plus favorables et chez les sujets les moins pusillanimes, ces contractions apparaissent au bout de 2 ou 3 minutes. Pour les autres, le chirurgien est souvent obligé de retirer l'instrument quelques secondes à peine après l'introduction. Avec le chloroforme il n'en est plus de même, si surtout l'on prend soin de pousser le sommeil jusqu'à la résolution complète : ou bien les contractions sont nulles, ou elles cessent promptement, la tolérance vésicale s'établit, et après avoir attendu quelques instants, le chirurgien peut poursuivre son opération. M. le professeur Guyon, qui depuis deux ans a recours au chloroforme pour tous les calculeux soumis à la lithotritie, estime qu'avec l'anesthésie les accidents fébriles sont moins à redouter. Des malades qui, apres un simple cathéterisme explorateur, ont été pris de frissons violents et chez qui on a observé une température élevée

persistant plusieurs jours, ont pu subir, grâce au chloroforme, des séances prolongées de lithotritie, sans réaction fébrile consécutive

M. Thompson, depuis qu'il avait adopté l'usage de l'anesthésie, avait diminué le nombre des séances de lithotritie, en ayant recours à un procédé déjà employé par Leroy d'Etiolles et Heurteloup. A chaque séance, M. Thompson introduisait successivement plusieurs lithotriteurs qu'il retirait aussi chargés que possible de la poussière calculeuse produite par le broiement; il obtenait ainsi en quatre ou cinq séances des résultats pour lesquels dix à douze séances étaient nécessaires auparavant.

Lorsque avec un lithotriteur on a fait un certain nombre de *prises*, les cuillers de l'instrument n'arrivent plus au contact l'une de l'autre, et la boue calculeuse massée à la surface interne de la branche femelle forme une sorte de coussin élastique qui amoindrit la puissance de l'instrument. Grâce au procédé remis en honneur par M. Thompson, on peut, dans la même séance, faire usage de lithotriteurs de formes et de calibres différents. Un lithotriteur à mors fenêtrés conviendra, par exemple, pour attaquer un calcul volumineux et résistant qu'un instrument à mors pleins n'eût pu faire éclater. Dès que ce calcul aura été réduit en fragments, un instrument à mors moins puissants et plus courts rendra plus de services en permettant au chirurgien de manœuvrer plus aisément dans la vessie.

Si ce procédé de réintroduction des lithotriteurs permettait d'effectuer un broiement plus parfait des calculs vésicaux, il ne résolvait que médiocrement la question de l'évacuation des débris. Sans parler des lésions du col vésical et de l'urèthre que les mors de l'instrument chargés de fragments anguleux devaient nécessairement produire à leur sortie, on ne pouvait, par cette méthode, obtenir qu'une évacuation partielle.

C'est à M. Bigelow que revient l'honneur incontestable d'avoir le premier imaginé et fait construire un instrument avec lequel l'évacuation est aussi complète qu'il est permis de l'espérer. La découverte de M. Bigelow a une importance beau-

coup plus grande que celle que l'on pourrait lui attribuer tout d'abord. La question de l'évacuation des fragments et celle de la lithotritie proprement dite n'en forment, à vrai dire, qu'une seule ; si, pour obtenir l'évacuation, un broiement préalable est nécessaire, d'autre part le broiement complet d'un calcul quelque peu volumineux ne serait pas sans danger, s'il n'était pas suivi de l'évacuation. Les fragments abondants laissés dans la vessie ne seraient expulsés en dehors par les efforts de miction que lentement, plusieurs jours souvent seraient nécessaires pour que les malades rendissent une quantité de débris calculeux égale à celle que la méthode de Bigelow donne en une seule fois ; et durant toute cette période, les opérés resteraient exposés aux dangers de la cystite traumatique. L'évacuation artificielle est le complément indispensable de la lithotritie ; elle remplit en quelque sorte dans cette opération le rôle qu'a le pansement dans les autres opérations chirurgicales ; et de même que les nouvelles méthodes de pansements ont permis aux chirurgiens d'agrandir le cercle des affections dans lesquelles leur intervention est toute puissante, de même les procédés nouveaux d'évacuation ont augmenté le nombre des cas de calculs vésicaux justiciables de la lithotritie. Non seulement cette opération est devenue un procédé rapide de traitement des affections calculeuses, mais elle tend de plus en plus à remplacer la taille dans les cas de pierres volumineuses jusqu'alors réservées à cette dernière.

M. Bigelow a proposé pour sa nouvelle méthode la désignation nouvelle de *litholapaxie* : formé de deux mots grecs (λιθος λαπαξις) ce mot veut dire *évacuation de la pierre.* Pour justifier son néologisme, M. Bigelow rapporte l'observation suivante d'un de ses malades :

Un homme âgé de 65 ans, à prostate volumineuse, fut, pour des calculs multiples et petits, soumis à l'aspiration, sans broiement préalable. Dans une seule séance, la vessie fut débarrassée complètement, et les calculs recueillis, au nombre de 35, pesaient, à l'état sec, près de 13 grammes.

Des observations analogues à la précédente pourront être publiées ; elles seront toujours l'exception. Dans la généralité

des cas, la caractéristique essentielle de l'opération sera toujours dans le désagrègement mécanique de la pierre; aussi M. Thompson est-il partisan de conserver le terme ancien de lithotritie.

C'est dans le principe même des séances prolongées, et non dans l'emploi de tel ou tel instrument qu'est l'innovation de M. Bigelow; comme nous le dirons plus loin, les chirurgiens le plus souvent appelés à traiter les affections calculeuses ont exécuté avec succès la lithotritie rapido, sans employer d'autres instruments que pour la méthode ancienne.

Le premier appareil évacuateur dont M. Bigelow fit usage se composait d'un ballon en caoutchouc, d'une capacité d'environ 300 grammes et de forme ovoïde; les parois du ballon étaient suffisamment épaisses pour que, une fois comprimé, le ballon pût reprendre rapidement son volume primitif. A son extrémité inférieure, le ballon est relié par un ajutage métallique à un petit vase de verre de forme cylindrique, destiné à recevoir les fragments. L'extrémité supérieure du ballon est mise en communication avec le cathéter métallique que l'on introduit dans la vessie au moyen d'un tube en caoutchouc de longueur variable. Ce tube flexible permet à l'opérateur de placer le ballon soit au niveau de liquide contenu dans la vessie, soit sur un plan inférieur, sans risquer de blesser la vessie ou l'urèthre par les mouvements de l'appareil.

Les cathéters métalliques de M. Bigelow sont en argent; ils sont de calibre variable. « Que l'on admette, ou non, dit ce chirurgien, l'opinion d'Otis dont les recherches récentes ont montré que l'urèthre normal de l'homme correspond au nº 33 de la filière Charrière, il est hors de doute que l'urèthre peut être franchi par une sonde beaucoup plus grosse que celle dont on se sert ordinairement soit avec l'appareil de Clover, soit avec les appareils français. D'autre part c'est un fait bien établi par M. Thompson que le succès de l'évacuation dépend des dimensions de la sonde introduite dans le canal.» Aussi les différents tubes évacuateurs de M. Bigelow correspondent aux numéros 27, 28, 29, 30 et 31 de la filière Charrière; et, quel que soit le calibre du cathéter employé, M. Bigelow recommande

que celui du tube de caoutchouc qui le rattache au ballon soit au moins égal au n° 31.

M. Bigelow donne la préférence aux cathéters de forme droite ; dans les cas rares où le chirurgien se trouve contraint d'employer un cathéter courbe, il faut, suivant lui, retourner l'instrument dans la vessie, de façon que la convexité regarde en arrière : l'orifice du catéther, en forme d'ongle, est situé sur la partie concave, très près de l'extrémité ; dans la position du cathéter indiquée ci-dessus, cet orifice est dirigé directement en avant. Le cathéter droit a sur le cathéter courbe les avantages suivants : il donne moins fréquemment lieu à l'arrêt des fragments; en cas d'obstruction, on peut plus aisément le déboucher au moyen du mandrin ; on se rend un compte plus exact de la situation occupée par son extrémité vésicale.

L'introduction d'un cathéter droit ne présente pas de difficulté pour la partie antérieure de l'urèthre. Si toutefois on fait usage d'un cathéter de gros diamètre, il faut le faire cheminer lentement, pour éviter de rompre la muqueuse. Arrivé au niveau du cul de sac du bulbe, on éprouve une résistance, résistance normale attribuée souvent par erreur à un rétrécissement. En opérant à cet endroit un abaissement prématuré de l'instrument, on s'exposerait à produire une lésion grave du canal. Soutenant d'une main le cathéter dans la situation qu'il occupe, l'autre main doit tendre le pénis suivant l'axe de l'instrument. Cette traction a pour but d'effacer la dépression bulbaire et de rendre les parois uréthrales plus fermes. Ensuite, on dégage un peu l'instrument, en lui faisant, pour ainsi dire, rebrousser chemin de quelques millimètres ; puis, après l'avoir abaissé entre les cuisses du malade, on le pousse plus avant, et lui imprimant de légers mouvements de rotation, on le fait pénétrer au-delà du ligament triangulaire. Le reste du canal est court et sa direction correspond à l'axe du corps, axe dans lequel se trouve alors le cathéter. Même lorsque la prostate est hypertrophiée, le cathétérisme avec l'instrument a paru toujours plus facile à M. Bigelow qu'avec les instruments à courbures variées. Dans ces cas, la manœuvre est rendue plus aisée et plus sûre, soit en soutenant l'instrument à l'aide de

plusieurs doigts appliqués sur le périnée, soit en dirigeant son extrémité avec le doigt indicateur introduit dans le rectum.

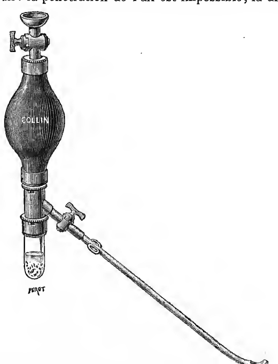
Voici comme il convient de pratiquer l'aspiration à l'aide de l'instrument que nous avons décrit. Une fois le cathéter introduit, on évacue l'urine contenue dans la vessie dans laquelle on injecte ensuite une quantité d'eau variant de 100 à 120 gr.; et l'appareil, probablement rempli d'eau, est adapté au tube évacuateur. On comprime alors légèrement les parois de ballon; une pression modérée produit un déplacement d'environ 60 gr. de liquide et le mouvement de va et vient de cette quantité d'eau suffit pour maintenir les fragments en suspension dans le liquide et les attirer au dehors. Il n'est nécessaire de comprimer plus fortement le ballon, jusqu'à rencontre des parois, que dans les cas où il se produit une obstruction du cathéter.

Pour avoir une évacuation aussi parfaite que possible, au début de l'aspiration, alors que les fragments sont encore en grande quantité dans la vessie, on maintient l'orifice du cathéter à une certaine distance au-dessus du plancher vésical et la main qui comprime le ballon doit agir sans relâche : il importe à ce moment de déterminer un courant rapide et continu. Lorsqu'au contraire les fragments qui restent à évacuer sont plus rares, on appuie le cathéter sur le plancher vésical pour produire une dépression dans laquelle les fragments se rassemblent, et pour leur laisser le temps de se réunir au fond de la vessie, les pressions exercées sur le ballon seront moins rapides et on les suspendra de temps en temps. En dernier lieu, il faut placer le tube suivant une direction verticale pour amener son orifice le plus près possible de la prostate. Parfois plusieurs mouvements d'aspiration restent sans résultat, et un très léger changement dans la direction du tube suffit pour produire une véritable pluie de fragments dans le récipient de verre.

La pénétration de l'air dans l'appareil et de là dans la vessie est une circonstance défavorable à l'évacuation. Un des principaux reproches que l'on ait adressés à l'appareil de Bigelow est d'amener fréquemment cette complication. Pour parer à cet inconvénient, M. Bigelow a fait ajouter à l'extrémité supérieure du ballon un second tube en caoutchouc muni d'un robi-

net. En ouvrant ce robinet et en comprimant légèrement l'abdomen au niveau du pubis, on parvient à expulser l'air qui a pénétré. Ou peut encore par cette voie introduire une petite quantité d'eau supplémentaire, lorsque les parois de la vessie, insuffisamment distendues, font obstacle à l'aspiration, en s'appliquant sur l'orifice interne du cathéter.

Aspirateur de M. Thompson. — L'appareil dont se sert M. Thompson, et auquel aujourd'hui la plupart des opérateurs donnent la préférence, n'est autre que celui de Clover auquel M. Thompson a apporté des modifications importantes. Cet aspirateur a sur l'appareil ancien de Clover trois avantages principaux : la pénétration de l'air est impossible; la distance



Appareil aspirateur de M. Thompson.

qui sépare le ballon de la vessie est réduite à son minimum; enfin, lorsque les fragments sont tombés dans le récipient de

verre situé à la partie inférieure du ballon, ils ne peuvent en sortir.

Cet appareil se compose d'un ballon en caoutchouc épais et de forme ovoïde. A son extrémité supérieure est un tube métallique muni d'un robinet et surmonté d'un petit entonnoir par lequel on verse le liquide dans le ballon. L'extrémité inférieure est reliée à un second tube métallique au bout duquel est adapté le récipient de verre, et qui est traversé vers le milieu de sa hauteur par un second robinet d'une construction toute spéciale.

Ce robinet est formé de deux cylindres creux s'emboîtant l'un dans l'autre. Le cylindre externe est percé à sa face inférieure d'un large orifice tourné par conséquent du côté du récipient de verre ; ce tube est soudé au tube métallique qu'il traverse ; l'une de ses extrémités fait en dehors du tube une saillie d'environ 1 centimètre, c'est sur la portion extérieure de ce cylindre que l'on fixe le cathéter évacuateur.

Le cylindre interne est aussi pourvu d'un large orifice sur l'un de ses côtés. A l'extrémité qui ne correspond pas au cathéter, ce cylindre est plein et a la forme d'une clef de robinet.

Si les orifices latéraux des cylindres composant le robinet ne sont pas en face l'un de l'autre, le robinet est fermé et l'appareil peut être manié sans qu'il s'en échappe une goutte de liquide.

L'appareil ayant été préalablement rempli d'eau par l'entonnoir situé à son sommet, on le fixe au cathéter introduit dans la vessie. On ouvre alors le robinet inférieur et la communication est établie entre le liquide vésical et celui de l'instrument. La longueur seule du cathéter mesure la distance qui sépare les fragments du récipient.

Grâce à la disposition du robinet inférieur et à sa situation, s'il existe quelques bulles d'air dans l'appareil, elles remonteront nécessairement à la partie supérieure du balloa et en aucun cas ne pénétreront dans le cathéter.

On peut à son gré interposer entre l'aspirateur et le cathéter un tube de caoutchouc, comme dans l'appareil de M. Bigelow ; mais M. Thompson trouve qu'en procédant avec ménagement,

il n'y a pas plus lieu de craindre de blesser la vessie avec un aspirateur rigide qu'avec un lithotriteur.

Dans la lithotritie faite suivant la méthode nouvelle, les soins donnés aux malades pour les préparer à l'opération contribuent dans une large mesure à la guérison. S'il y a atonie de la vessie, et si depuis longtemps le malade fait usage de la sonde, l'opération peut ne pas être ajournée, mais cependant il vaut mieux tenir le malade au lit pendant quelques jours et faire des lavages de la vessie matin et soir pendant ce temps avec des solutions tièdes de borax ; ces lavages sont absolument indiqués, si les urines sont troubles et plus abondantes qu'à l'état normal. Il est aussi très utile, sinon indispensable, d'habituer le canal au contact des instruments, en passant pendant un certain temps des bougies métalliques d'un calibre de plus en plus élevé.

S'il existe un rétrécissement de l'urèthre, on doit le traiter soit par la section, soit par la dilatation, avant de faire la lithotritie. Un rétrécissement peu prononcé ne doit pas, en cas d'urgence, être considéré comme un obstacle à l'opération du broiement.

Si le méat urinaire est très étroit, il convient de l'inciser au moment d'opérer : cette incision n'offre aucun danger et facilite beaucoup l'introduction et la manœuvre des instruments.

Une séance de lithotritie rapide ne diffère pas d'une séance faite d'après les règles établies par Civiale, en ce qui a rapport au broiement. Les manœuvres du lithotriteur sont les mêmes pour saisir et réduire les calculs, et la description de cette partie de l'opération ne rentre pas dans notre sujet.

M. Keyes recommande d'employer un lithotriteur dont le calibre soit en rapport avec celui de la partie moyenne de l'urèthre. M. Thompson dit que depuis qu'il opère suivant la méthode nouvelle, il se sert de lithotriteurs légèrement plus forts que ceux d'autrefois et dont les branches présentent les particularités suivantes : la branche mâle est au niveau du mors en forme de coin, ou plutôt en forme d'éperon de navire ; le talon de la branche femelle est percé d'un petit orifice par lequel s'échappent les fragments que la branche mâle pousse

devant elle. Cette disposition est destinée à rendre l'engorgement des mors impossible.

Les auteurs américains s'accordent à faire alternativement usage du broiement et de l'évacuation. Après avoir, pendant dix à quinze minutes, fait le plus grand nombre de prises possible, ils appliquent l'aspirateur : ainsi, disent-ils, on évacue les fragments pour lesquels une pulvérisation plus complète serait inutile, et qui, se logeant entre les mors du lithotriteur, empêcheraient l'action de l'instrument sur des débris plus importants. Dès que les fragments cessent d'arriver dans le récipient, le broiement est repris, et ainsi de suite.

Les opinions sont partagées sur la durée maxima que doit avoir une séance de lithotritie rapide. M. Thompson dit que la plus longue séance qu'il ait faite a été de vingt-cinq minutes. M. Bigelow ne fixe aucune limite. Pour M. Keyes, il faut opérer aussi promptement que possible et, en général, au bout d'une heure, il convient de cesser l'opération. Mais, dit-il, si l'état du malade est satisfaisant, s'il supporte bien l'anesthésie, mieux vaut prolonger encore la séance d'une demi-heure que de laisser des fragments angulaires dans la vessie.

Si, avant de faire la lithotritie, les urines étaient ammoniacales, il convient de vider la vessie le soir même de l'opération avec la sonde, et de faire un lavage modéré avec une solution concentrée de borate de soude. Les jours suivants, ces lavages sont continués matin et soir avec des solutions contenant une proportion de plus en plus faible de borate de soude.

Les cataplasmes chauds sur le ventre, les préparations opiacées, le nitrate de potasse, le sulfate de quinine, les laxatifs sont dans bien des cas avantageusement prescrits.

Lésions de la vessie et de l'urèthre. — Les blessures de la vessie produites par les instruments ne paraissent pas avoir de gravité, si l'évacuation des fragments est parfaite. Pour la partie profonde de l'urèthre, au contraire, ces lésions peuvent avoir des conséquences mortelles. A l'appui de cette opinion, M. Keyes cite quatre observations personnelles. Deux fois la vessie fut meurtrie par les mors d'un lithotriteur engorgé sans résultats fâcheux. Dans un troisième cas, l'urèthre fut blessé et la mort

s'ensuivit. Dans un quatrième cas, l'urèthre et le col vésical ayant été atteints, il y eut des accidents graves, et la guérison fut longuement différée.

De ces faits, M. Keyes tire cette conclusion pratique que l'on doit avoir autant que possible recours aux instruments petits, et que la préférence doit toujours être donnée aux lithotriteurs dont l'engorgement est le moins à redouter.

Complications consécutives à l'opération. — Voici quelques-unes des complications signalées par M. Keyes dans les cas qu'il a observés. Son premier opéré fut pris d'un frisson violent suivi de fièvre, la température resta élevée pendant plusieurs jours. Chez le quart environ de ses autres malades, il a noté un frisson léger suivi de fièvre modérée. Trois ou quatre fois il y eut rétention d'urine, mais ce symptôme céda promptement.

Dans tous les cas, dit-il, il y eut une élévation modérée de la température qui dura de vingt-quatre heures à plusieurs jours. Généralement l'urine est plus ou moins sanglante pendant les premiers jours qui suivent l'opération ; dans les bons cas, il n'y a pas de sang dans l'urine. Un de ses malades eut une épididymite légère après l'opération.

Dans un important article paru en avril 1880, et dont nous avons résumé ci-dessus quelques passages, M. Keyes a donné la liste de tous les cas de lithotritie rapide publiés en Amérique et en Angleterre jusqu'au 15 février de la même année. Il a réuni un total de 107 cas. Dans cette liste, les malades de M. Bigelow sont au nombre de 21, ceux de M. Thompson au nombre de 31, et ceux de MM. Keyes et Buren au nombre de 21. Les 35 autres cas ont été rapportés par seize autres chirurgiens. Sur ces 107 opérés, 6 succombèrent, ce qui, en calculant la proportion pour 100 malades, donne une mortalité d'un peu plus de 5 0/0. Depuis cette époque, M. Thompson a traité 34 autres calculeux par la méthode nouvelle.

Le seul opéré que M. Bigelow ait perdu était un homme de 66 ans, les symptômes de calcul remontaient à deux ans ; il ne subit qu'une séance qui dura une heure environ. Poids des débris, 6 grammes ; calibre du cathéter employé, 28. Les deux jours qui suivirent l'opération, le malade fut bien, mais il fut

ensuite pris de frisson avec température élevée, il accusa des douleurs dans le dos et dans la hanche gauche; le pouls tomba graduellement, le ventre était légèrement douloureux, tympanite modérée. Mort au sixième jour. L'autopsie ne put être faite.

Dans le cas fatal rapporté par M. Fox, il s'agit d'un vieillard qui mourut au sixième jour. La vessie fut trouvée ulcérée en un endroit, mais cette ulcération ne put être attribuée à un traumatisme opératoire ; pelvi-péritonite, néphrite interstitielle.

Malade de M. Wynkoop, homme de 55 ans, mort vingt-neuf heures après l'opération. Péritonite, reins gros, congestionnés et mous.

M. Weir, chirurgien de New-York, a pratiqué quatre fois la lithotritie en une séance; ses deux opérés ont succombé, mais non du fait de l'opération, ainsi que l'indiquent les observations dont nous croyons devoir rapporter les faits principaux.

1° 73 ans. Première semaine après la séance bonne; puis frissons avec symptômes de coliques rénales; mort au bout de quatre semaines.

Autopsie. — Vessie saine, pas de fièvre; plusieurs calculs à l'extrémité supérieure de l'uretère gauche, néphrite calculeuse ; plusieurs abcès dans le rein gauche, l'un de ces abcès communique avec le tissu périnéphrique.

2° 66 ans. A quinze semaines d'intervalles, deux séances que le malade supporte assez bien. Six mois après, troisième opération, les fragments sont évacués en plus grande abondance que les deux premières fois. Au huitième jour, vomissement; mort au neuvième.

Autopsie. — Enorme hypertrophie du lobe moyen de la prostate. La vessie n'offre aucune trace de lésion et contient deux fragments calculeux, longs chacun d'un pouce. Reins farcis de calculs composés de phosphates et d'oxalates de chaux; la substance corticale du rein droit est presque entièrement détruite : les deux bassinets renferment du pus sanguinolent.

Depuis deux ans, MM. Buren et Keyes, chirurgiens distingués de New-York, qui s'assistent toujours l'un l'autre dans leurs

opérations, ont traité par la nouvelle méthode tous les cas de calculs vésicaux qui se sont présentés à leur observation.

Le nombre de leurs malades s'élève à 19 : 2 d'entre eux durent subir au bout d'un an une nouvelle opération, après avoir été complètement débarrassés de pierres phosphatiques. Suivant M. Keyes, la récidive est inévitable dans certains cas, principalement dans les cas de pyélite calculeuse phosphatique. Ces 2 cas de récidives portent à 21 le nombre des lithotrities rapides faites par MM. Buren et Keyer.

Voici le résumé de l'observation du seul de leurs opérés qui ait succombé.

67 ans 1/2. Hypertrophie prostatique, cystite dont le début remonte à plusieurs années. Le malade garde le lit depuis 9 mois, il est très amaigri. Chaque heure, jour et nuit, il doit se sonder avec une sonde molle pour uriner. Douleurs intenses et presque constantes. L'urine est décomposée, de densité très faible, elle contient des cylindres et de l'albumine. Région rénale douloureuse à la pression.

Malgré la pyélite et la maladie de Bright, on cède aux instances du malade qui demande à être soulagé et débarrassé de sa pierre.

On fait une première séance d'une heure de durée : on évacue 6 gr. de fragments. La séance ne fut pas prolongée au delà, à cause de l'état de faiblesse du malade. Ni réaction, ni frisson, mais les douleurs sont aussi vives qu'auparavant, le malade mange moins et pisse du pus en plus grande abondance.

Malgré le mauvais état général du malade, au bout de 18 jours nouvelle séance d'une heure. Augmentation nouvelle du pus, accroissement des douleurs; les urines sont moins abondantes. Fièvre, nausées, frisson. Mort au cinquième jour.

Autopsie. — Prostate grosse mais non congestionnée; vessie à cellules, pas de lésions traumatiques, pas de pierre.

Uretères dilatés, bassinets distendus et contenant chacun deux onces d'un pus épais et gris mélangé de calculs phosphatiques. Reins petits, présentant les altérations de la néphrite interstitielle et parenchymateuse.

MM. Buren et Keyes ont coutume de faire une dernière recherche à l'aide de l'aspiration, pour s'assurer s'il n'existe plus de fragments. Dans la plupart des cas, quelques menus

débris furent entraînés par ce lavage explorateur. Deux fois seulement ils rencontrèrent un fragment assez gros pour rendre une seconde séance de broiement nécessaire.

Le plus âgé de leurs opérés avait 73 ans, le plus jeune 46 ans, la moyenne des âges de leurs 19 malades est d'un peu plus de 60 ans. C'est généralement à des pierres phosphatiques qu'ils eurent affaire ; l'âge de leurs malades donne la cause de ce fait. Jamais ils n'ont rencontré de calculs d'oxalate de chaux.

La séance la plus longue qu'ils aient faite fut de 85 minutes, résultat 34 grammes de fragments, la plus courte fut de 10 minutes : résultat 4 grammes 1/2 environ.

En divisant le poids des fragments obtenus dans leurs 21 opérations par le nombre total des minutes employées, M. Keyes a obtenu une moyenne de 4 grains 1/2 par minute (0 gr. 25 environ.)

Pour ses 13 premiers cas, M. Thompson a obtenu une moyenne de 16 grains 1/2 par minute (0 gr. 90 environ) lorsque la pierre était composée d'acide urique ou d'oxalate de chaux ; et une moyenne de 12 grains 1/2 (67 centigrammes) pour les calculs phosphatiques. Dans un second article où M. Thompson donne le résumé de 31 observations, la moyenne des fragments par minute varie de 15 à 20 grains (de 0 gr. 80 à 1 gr. 8) pour les calculs durs (acide urique ou oxalate de chaux).

Au mois de décembre dernier, M. Thompson avait opéré 65 malades par la lithotritie rapide. Dans ce nombre, il n'a eu que deux cas fatals. Suivant lui, les observations ne sont pas encore en nombre suffisant pour juger définitivement la valeur comparative des diverses méthodes de traitement des calculs. Voici la ligne de conduite que, dans l'état actuel de la question, recommande l'habile chirurgien anglais :

1° Plus que jamais, il faut, avant d'opérer, établir le diagnostic des dimensions et de la nature du calcul, de là dépend le choix du moyen auquel on aura recours. Si la pierre est petite ou de moyenne taille, comme cela est dans la majorité des cas, il n'est pas sage, il est même dangereux d'employer

des instruments de fort calibre : les petits instruments sont d'un maniement plus commode et irritent moins la vessie et l'urèthre. Il faut réserver les instruments volumineux pour les cas exceptionnels où ils sont nécessaires. Pour pratiquer la lithotritie en une seule séance, il n'est pas besoin de faire usage de lithotriteur ou d'aspirateur de forme spéciale; il importe seulement de savoir choisir l'instrument qui convient à chaque cas individuel.

2° Dans les cas de pierres dures et volumineuses, la lithotritie en une seule séance est une opération plus difficile et demandant de la part de l'opérateur plus d'habileté et d'expérience que la lithotritie pratiquée suivant l'ancienne méthode.

3° Rien encore aujourd'hui n'autorise à traiter tous les calculs par le broiement. Grâce à la nouvelle méthode, la lithotritie est une opération moins dangereuse et qui convient à des cas où autrefois il fallait avoir recours à la taille. Mais pour les pierres dures, pour celles dont le poids peut être approximativement évalué à 2 onces, pour les cas où l'urèthre n'est pas suffisamment large, la taille latéralo est encore un procédé admirable, et dans certaines circonstances exceptionnelles il faudra donner la préférence à l'opération sus-pubienne : deux fois M. Thompson a fait cette opération, la taille latérale étant impossible.

Entre des mains inexpérimentées, les lithotriteurs et les évacuateurs volumineux sont des instruments pouvant déterminer des lésions très graves. Aussi, pour un chirurgien n'ayant pas une grande pratique des affections calculeuses, mieux vaudrait, dans un cas de pierre dure et pesant 1 once, faire la taille que la lithotritie en une seule séance.

. M. le professeur Guyon est partisan de la méthode de Bigelow; suivant lui, en reprenant la question de l'évacuation après la lithotritie, et surtout en démontrant le fait de la tolérance vésicale pour les opérations de longue durée, M. Bigelow a rendu un service immense à la science. Souvent déjà M. Guyon a opéré des calculeux, suivant les principes de la méthode nouvelle, et il se réserve de publier prochainement la statistique de sa pratique hospitalière et privée.

Pour le broiement, M. Guyon n'emploie pas d'instruments autres que ceux auxquels il avait recours auparavant. Le lithotriteur dont il se sert est le lithotriteur à poignée cylindrique de Thompson et à bascule de Robert et Collin; il n'approuve pas l'usage des lithotriteurs aussi volumineux que ceux que M. Bigelow a préconisés dans le but de préparer le canal à recevoir le cathéter. A chaque instrument son rôle; il importe avant tout que le lithotriteur jouisse de la mobilité nécessaire pour pouvoir explorer la vessie dans toutes ses parties. Un lithotriteur volumineux n'entrerait qu'à frottement dans le canal et les manœuvres intra-vésicales seraient rendues sinon impossibles, du moins moins promptes et moins effectives. C'est le lithotriteur du moyen calibre, le n° 2 de Robert et Collin que M. Guyon emploie le plus habituellement. Dans un cas de calcul volumineux et qui, suivant toute prévision, résistera aux premières attaques de l'instrument, M. Guyon commence l'opération avec le lithotriteur à mors fenêtrés et termine la séance avec le lithotriteur à mors pleins.

Nous mentionnerons incidemment deux conseils pratiques que donne notre excellent maître à propos de la manœuvre du lithotriteur. Pour éviter le pincement de la muqueuse vésicale entre les mors de l'instrument, des modifications très nombreuses ont été proposées dans la disposition des branches male et femelle de l'instrument. On n'aura jamais à redouter cet accident grave, dit M. Guyon, avec le lithotriteur ordinaire, si après avoir saisi un calcul ou un fragment entre les branches de l'instrument, on se contente de l'empêcher de glisser, en exerçant une pression légère et sans baisser l'écrou. On ramène l'instrument vers le centre de la cavité vésicale, on ne baisse l'écrou et on ne fait le broiement qu'à ce moment. Si un pli de la muqueuse a été saisi tout d'abord, grâce à l'élasticité de la paroi, il s'échappera aisément des mors de l'instrument.

Il arrive quelquefois que les calculs se trouvent logés très en avant du col vésical et au-dessus de la prostate, et dans cette situation ils sont difficiles à atteindre. Dès qu'on est parvenu à saisir le calcul, avant de broyer et pour faciliter les

prises suivantes, il faut avoir soin de porter l'instrument jusqu'au fond de la vessie.

Avant d'adapter l'aspirateur sur le cathéter, M. Guyon a coutume de procéder à un lavage abondant de la vessie avec des seringues à hydrocèle munies de larges embouts ; par ce procédé, il obtient souvent une quantité de débris considérable, et il pense que le lavage à la seringue a l'avantage de ne pas faire saigner la vessie, comme il l'a observé avec l'aspirateur. Sans contester l'utilité de l'aspirateur dont il fait usage pour terminer l'évacuation, cet appareil lui paraît surtout utile pour vérifier si l'évacuation est parfaite. Le bruit de cliquetis produit par la rencontre des fragments avec l'extrémité du cathéter est tout à fait pathognomonique.

Bien que le calibre des cathéters évacuateurs permette le passage de graviers assez volumineux, mieux vaut encore pousser aussi loin que possible la pulvérisation, et faire quelques prises de plus avec le lithotriteur, que de compter sur les résultats de l'aspiration. Dans bien des cas, quelle que soit l'habileté du chirurgien pour le cathétérisme, après avoir retiré le brise-pierre, un spasme invincible du canal l'empêche de franchir de nouveau les parties profondes de cet organe avec un instrument métallique, mais une sonde en gomme d'un calibre suffisant pourra pénétrer, et si le broiement a été bien fait, en effectuant avec la seringue ordinaire un lavage de la vessie, l'opéré bénéficiera encore des résultats de l'évacuation.

Pour M. Guyon, on ne doit pas pousser l'application du principe de M. Bigelow aussi loin que les chirurgiens ont osé le faire. Malgré l'emploi du chloroforme, il arrive un moment où les contractions vésicales se montrent de nouveau, ce doit être pour le chirurgien le signal de cesser l'opération du broiement. Actuellement, la durée moyenne des opérations de M. Guyon est d'une demi-heure, les vingt premières minutes sont occupées par le broiement, les dix dernières sont employées à l'évacuation. Grâce à sa grande habileté opératoire, nous ajouterons que M. Guyon obtient des résultats matériels de beaucoup supérieurs à ceux que nous avons relevés dans les observations des journaux étrangers pour des séances de plus

d'une heure; dans une de ses dernières opérations à laquelle nous avons assisté, le chiffre des fragments obtenus tant par les lavages que par l'aspiration, s'élevait à 53 grammes. Dans ce cas, la durée du broiement fut de 22 minutes et le nombre des prises effectives fut de 107. Ne voulant négliger aucun des éléments de l'observation, M. Guyon prend soin de faire noter par un des assistants le nombre de fois qu'il saisit un fragment et qu'il le broie. A chaque séance, M. Guyon fait en moyenne 70 à 80 prises.

M. Guyon ne croit pas non plus qu'il y ait grand avantage à réintroduire le lithotriteur, après avoir fait une application de l'aspirateur. Mieux vaut, suivant lui, laisser au malade un repos de quelques jours que de reprendre immédiatement le broiement. Avant de retirer le cathéter, il fait souvent dans la vessie une injection avec une faible solution d'acide borique (2 à 3 grammes d'acide borique pour 100 d'eau). La quantité de liquide qu'il injecte est de 40 à 50 grammes). C'est principalement dans les cas de cystite, lorsque l'urine des malades est habituellement trouble ou purulente, qu'il fait cette injection.

Telles sont les principales modifications que M. Guyon a apportées à sa pratique opératoire. Nous avons déjà dit au début de ce travail qu'il avait reconnu l'avantage que la chirurgie ordinaire retirait de l'anesthésie : aussi, à moins de contre-indications formelles, emploie-t-il toujours le chloroforme.

Comme M. Thompson, M. Guyon est d'avis que la méthode des séances prolongées exige que le chirurgien soit très habitué au maniement des instruments lithotriteurs, et que pour un chirurgien n'ayant pas pu acquérir une grande expérience dans cette partie spéciale de l'art, il est préférable d'opérer suivant la méthode ancienne.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Carie du rocher, méningite, encéphalite, par le Dr Ch. Lasègue.

Les affections qui se propagent des parois osseuses aux grands centres nerveux, moelle et cerveau, ne sont rien moins que rares. Celui qui, à l'aide d'observations faciles à recueillir et à comparer, tracerait l'histoire de ces lésions d'abord indistinctes sinon indifférentes, et destinées après une incubation plus ou moins longue à provoquer les plus graves accidents, rendrait à la clinique un utile service.

L'observation suivante, prise dans mon service, est presque un type des lésions sommeillant d'abord dans quelque partie de la région pétreuse, éclatant tout à coup avec une violence extrême et amenant la mort à la suite de troubles qui se succèdent sans interruption. Il arrive souvent que la terminaison fatale est encore plus brusque et que la maladie seconde des méninges et du cerveau accomplit en quelques jours, parfois en quelques heures, sa redoutable évolution. Dans les cas foudroyants, les symptômes s'accumulent sans laisser à l'observateur le temps, je dirais, si j'osais, le loisir de les constater. Il est bon de noter les faits à marche moins rapide; c'est éclairé par leur observation qu'on assure le diagnostic.

Un autre intérêt se rattache à ces actions envahissantes, mais qui dans leur première période n'éveillaient ni la pensée ni l'appréhension d'une altération cérébrale à venir. Les vertiges désignés sous le nom de vertiges de Menière ne sont pas sous la dépendance exclusive d'une altération définie de l'appareil auditif. La diminution de l'ouïe est un élément considérable, mais de quelle cause relève-t-elle? Quelles formes convient-il d'admettre? De quels moyens disposons-nous pour les reconnaître et les classer? Sans entrer dans cette obscure question, on peut demander qu'une part soit réservée aux affections du rocher, primitives ou secondaires.

La nommée B..., âgée de 16 ans, entre à la Pitié (salle Saint-Charles, 25), le 26 décembre.

D'une santé parfaite, sans traces d'une constitution strumeuse, on retient de ses antécédents que, vers l'âge de 8 ans, elle a été atteinte d'un écoulement de l'oreille gauche, sans douleurs, sans malaise, si

insignifiant, qu'elle put entreprendre avec une parente le voyage de Paris à New-York, séjourner en Amérique plusieurs années et rentrer en France n'ayant été soumise à aucun traitement. L'écoulement avait-il complètement disparu? Revenait-il par intervalles toujours inoffensif? Impossible de le savoir. En tous cas, jamais de céphalalgie ni localisée ni diffuse, jamais de vertiges, peut-être un peu de dureté de l'ouïe autant qu'on s'en rend compte chez un enfant.

. Vers le 10 décembre, B... a éprouvé après son dîner un malaise mal défini, mais assez pénible. La nuit fut calme. Le lendemain matin surviennent à plusieurs reprises, au moment où elle essaye de se lever, des vertiges suivis d'une syncope. Un médecin appelé attribue ces accidents à une indigestion et prescrit un traitement approprié. Cependant les vertiges persistent; ils s'exagèrent dès que la malade se tient debout ou même assise sur son lit; force est de la maintenir couchée. Ainsi, dès les premières heures, on constate un phénomène dont on a fait trop légèrement la caractéristique du vertige dit stomacal, à savoir la production ou l'exagération des vertiges du fait de la station.

Des vomissements non alimentaires ne tardent pas à survenir, en même temps que des douleurs de tête violentes sans siège défini.

C'est là la première période qu'on pourrait appeler la phase d'avertissement. Les vomissements cessent; les vertiges deviennent moins intenses et plus rares; il reste encore une céphalalgie intermittente et tolérable; la malade, au bout de huit jours, est considérée comme convalescente. Elle se lève, circule dans la maison et reprend en partie ses habitudes.

Cette rémission en impose si souvent après le premier insultus cérébral inquiétant, mais confus, qu'il importe de la noter. Huit jours plus tard apparaît subitement une otalgie gauche très violente, continue, interdisant le sommeil et jetant la malade dans une prostration physique et surtout intellectuelle. C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital.

Le second stade, celui de la localisation, a commencé. Il débute par les phénomènes suivants : écoulement purulent par l'oreille gauche, douleurs locales atténuées, mal de tête gravatif et permanent. Somnolence, aspect hébété, réponses lentes et hésitantes qu'on est obligé de solliciter. Photophobie avec occlusion volontaire des deux yeux. Pas de paralysie du mouvement ni de la sensibilité, mouvements paresseux, marche très indécise sans troubles vertigineux.

Pouls petit à 96, température normale. Ni nausées ni vomissements; soif, constipation.

Les deux symptômes qui avaient marqué le début ont cessé spontanément: les vomissements et les vertiges, qui ne reparaîtront qu'à de très rares occasions et comme de simples incidents épisodiques. A partir de ce moment on assiste à une succession de symptômes rompus, apparaissant, disparaissant, s'accentuant ou se modérant, tandis qu'au-dessous la constitution fléchit chaque jour davantage. Il n'y a pas à les classer, mais seulement à les raconter.

Le diagnostic ne souffrait aucune difficulté, et on pouvait d'autant mieux constater les faits qu'on n'avait pas à chercher leur raison d'être. Une application de sangsues est pratiquée; lé calomel est administré *fracta dosi*. Cette médication a pour effet d'améliorer pendant quelques jours la situation. Tous les symptômes persistent, mais à uu degré notablement moindre. La malade est plus vivace. Elle parle volontiers, témoigne de quelque appétit, demande à se lever et jouit de quelques heures de sommeil.

C'est la seconde rémission, moins satisfaisante que la première et de plus courte durée.

Le 1er janvier l'otalgie, la douleur occipitale dont l'enfant se plaignait à peine jusque-là s'exacerbent à la suite d'une émotion morale toute puérile, sans autres complications. Le 5 janvier, vers 8 heures du soir, céphalalgie frontale gauche très violente; trois vomissements non alimentaires se succèdent à court intervalle; insomnie, agitation, cris provoqués par des accès de souffrance qui se répètent.

6 janvier, frisson, claquement de dents, après un effort de défécation, torpeur difficile à secouer, la parole est redevenue lente et comme empâtée. Le lendemain les frissons se renouvellent, la mâchoire est agitée par des contractions involontaires, le pouls qui depuis quelques jours n'excédait par 72 devient irrégulier avec des accélérations et des ralentissements qui ne permettent plus de compter les pulsations. C'est pour la première fois depuis le début qu'on voit s'ajouter aux douleurs des troubles spasmodiques sans qu'il y ait encore trace de paralysie.

Le 8 janvier l'état s'aggrave, la maladie prend une apparence moins nerveuse et plus inflammatoire. Le pouls monte à 85, la langue est large, blanche, les vomissements reparaissent; ils sont glaireux, presque ininterrompus pendant plus de deux heures et cessent aussi brusquement qu'ils étaient survenus. La céphalalgie, les douleurs

d'oreille redoublent. Le jour et la nuit une somnolence passive qu n'est pas du sommeil alterne avec de l'agitation et de la jactitation. La malade indifférente à ce qui l'entoure est poursuivie par des hallucinations de l'ouïe. La peau est chaude au toucher sans élévation vraie de température.

Je n'insiste pas sur le traitement qui se continue sans influence appréciable et qui met en jeu les narcotiques, les drastiques, les altérants suivant les indications plausibles du moment.

Le 9 janvier, en outre des symptômes énumérés ci-dessus mobiles et d'intensité variable, hyperesthésie gauche de la face s'exagérant par la pression aux points émergents du trijumeau, abaissement de la paupière gauche; c'est le premier indice d'une paralysie partielle.

Le 11 janvier, l'orbiculaire de la paupière gauche est complètement paralysé, quand on le soulève on constate du strabisme interne alternant avec un nystagmus intermittent. L'œil droit reste fermé sans paralysie. La malade est somnolente.

Vers le soir, la déglutition devient difficile, le voile du palais est insensible au pincement et au chatouillement, il se contracte à peine. La voix a pris un timbre nasonné et les boissons sont rejetées en partie par la narine gauche. Tout le côté gauche de la tête et de la face est visiblement douloureux au toucher, bien que la malade engourdie n'accuse ses sensations que par des gestes.

L'abdomen s'est incurvé; pas d'autres manifestations abdominales, pas de participation des fonctions respiratoires ou circulatoires. Le 13 janvier, le progrès du mal est de plus en plus accentué; agitation, loquacité incohérente pendant la nuit. Le matin nous constatons un peu de cyanose, particulièrement à la main et à l'avant-bras gauche, quelques vergetures bleuâtres sont disséminées à la surface du tronc.

Voix de plus en plus nasonnée, indistincte; déglutition impossible, épistaxis de moyenne intensité. La bouche, les gencives et les lèvres se sèchent. Même état des yeux et des paupières. Le bras gauche semble s'être affaibli, mais la malade inerte, ne parlant plus, se prête mal à un examen détaillé; le pouls a monté à 130, les urines ne sont plus évacuées. Les signes de la mort imminente se sont accumulés, et, en effet, la malade succombe le 15 janvier sans phénomènes nouveaux et par l'aggravation des désordres déjà constatés.

En résumant l'observation dans son ensemble, la maladie a suivi une marche ascendante interrompue par deux rémissions.

A la première période, malaise général, vertiges, vomissements,

douleurs de tête, sans fièvre, sans participation apparente de la santé générale.

A la deuxième période, localisation de la douleur au foyer d'origine, d'où elle se propage; troubles du système nerveux plus accusés, insomnie, perversions intellectuelles, agitation et dépression alternatives, intermittences cardiaques, vomissements accidentels, spasmes, pas encore de mouvement fébrile.

Troisième période. Apparition des paralysies qui s'étendent vite, gagnent d'abord le pharynx, puis les yeux, peut-être le bras gauche, sans hémiplégie vraie; puis viennent les désordres de la vie végétative, et la malade s'éteint, frappée à ces derniers jours, comme le serait un sujet atteint d'une affection infectieuse presque quelconque.

L'observation est incomplète si on ne remonte pas au delà du premier avertissement. En réalité, la maladie date du jour où l'écoulement par l'oreille est survenu. On a oublié la lésion qui a poursuivi insidieusement sa marche. Eût-il été possible, en exerçant une surveillance, de conjurer la propagation du mal?

L'autopsie faite le 16 janvier ne visait que les grands côtés des lésions en rapport avec les phénomènes constatés durant la vie. Elle devait être topographique, sans prétendre au delà. Il suffira de résumer ici la partie relative aux altérations céphaliques, les autres organes pouvant être réputés sains.

Après avoir enlevé la calotte crânienne, on observe une injection généralisée des méninges, les tissus crâniens ne sont point oblitérés. Sur les parties latérales surtout, l'injection des méninges est considérable et on aperçoit une grande quantité de liquide sous-arachnoïdien colorée par du sang. L'encéphale étant enlevé, et en séparant le cerveau du cervelet, on voit sourdre des ventricules une assez grande quantité de sérosité puriforme.

Les méninges qui recouvrent le chiasma des nerfs optiques sont louches et épaissies. Dans le ventricule latéral droit existent deux vacuoles de 1 centimètre de diamètre environ, remplies de sérosité claire. Le tissu cérébral est sain, quoique injecté.

Cervelet. — Sur la face inférieure et du côté gauche près du bulbe, au dessous de l'olive, congestion intense, épaississement et état louche des méninges. Sérosités puriformes lactescentes au-dessous de ces membranes, qui sont adhérentes aux tissus sous-jacents. Au niveau du pédoncule cérébelleux inférieur du lobe gauche du cervelet existe un point d'encéphalite caractérisée par un ramollissement puriforme et jaunâtre du tissu nerveux entouré dans ses limites d'une injection

intense. Le corps rhomboïdal gauche est injecté à son pourtour.

Les méninges qui forment le 4e ventricule sont très épaissies, résistantes, doublées de sérosités purulentes.

La surface du 4e ventricule présente dans sa moitié gauche une vascularisation arborescente très intense, et dans une étendue de 12 millimètres dans le sens vertical, et de 5 à 6 millimètres dans le sens horizontal. En ce point, le tissu nerveux a perdu sa blancheur et est de couleur grisâtre, de consistance moindre qu'à l'état normal. C'est au niveau des barbes du calamus que cette lésion est le plus accentuée.

Le toucher permet de constater dans ce point une fluctuation très nette, et en effet, par une coupe verticale on pénètre dans un abcès rempli de pus verdâtre bien lié.

La cavité de l'abcès aurait pu contenir une aveline de moyenne grosseur.

Sur le rocher, à 1 millimètre en arrière du sinus fibreux supérieur et à 8 millimètres en dehors du conduit auditif interne, on voit un petit orifice qui fait communiquer l'oreille moyenne avec la cavité du crâne.

A l'entour de ce point, le tissu osseux est moins compact, un peu noirâtre; c'est par là que les accidents inflammatoires se sont propagés aux méninges.

La coupe du rocher montre que les cavités moyenne et interne de l'oreille sont complètement détruites et remplies d'un pus noirâtre. On ne trouve plus trace des osselets de l'ouïe, lesquels ont dû être depuis longtemps éliminés avec le pus par le conduit auditif externe. Les cellules mastoïdiennes sont en partie détruites; elles sont pleines d'une matière caséiforme purulente, et communiquent largement avec l'oreille moyenne et interne.

REVUE GÉNÉRALE.

Thèses d'agrégation du concours d'anatomie et de physiologie.

Les thèses d'agrégation du concours d'anatomie et de physiologie sont au nombre de six. Presque toutes elles sont des thèses d'actualité, traitant de sujets qui sont pour le moment à l'étude dans les laboratoires. Il faut donc savoir gré à qui de droit du choix heureux de ces thèses, qui vous mettent au courant de recherches trop ré-

centes pour se trouver encore dans les livres classiques, et qu'on sera heureux de voir là rassemblées. La trop courte analyse que nous allons en donner pourra toutefois, nous l'espérons, engager à les lire.

I. *Poils et ongles ; de leurs organes producteurs.* Dr Arloing; Masson. — Bien que le sujet parût au premier abord assez ingrat, M. Arloing a réussi a faire une thèse fort remarquable, et très intéressante. Elle contient non seulement à peu près tout ce qui a été dit sur la question, mais encore des faits nouveaux dus soit à des recherches personnelles, soit à celles de MM. Renaut et Pouchet. De plus l'auteur, mettant à profit ses connaissances étendues sur l'anatomie comparée, nous a présenté un aperçu général des organes cornés et pileux dans la série animale, et en a tiré des déductions importantes pour l'anatomie et la physiologie de ces organes.

La thèse est divisée en trois grands chapitres comprenant l'un l'anatomie des poils et des ongles; le second leurs propriétés physiques et chimiques; le troisième leur physiologie, c'est-à-dire tout ce qui se rapporte à leur développement, leur régénération, leur nutrition, leurs usages. Chacun de ces chapitres est intéressant; mais le premier est de beaucoup le plus important; c'est là qu'on trouve des faits nouveaux; ce sera celui sur lequel nous ferons porter notre analyse.

Tout d'abord l'auteur aborde l'anatomie générale du poil ; il en étudie la couleur, la forme, la longueur, suivant le sexe, l'âge, la race. De nombreux détails empruntés aux anthropologistes, aux livres de M. Broca, Topinard, Pruner Bey, donnent à cette étude un très grand attrait. C'est également dans ce premier chapitre que nous trouvons mentionnées les recherches de Galippe et Beauregard, sur l'utilité qu'on pourrait retirer de l'étude des poils au point de vue légal. Les poils qui ont été coupés peuvent en effet se reconnaître, pour peu que l'examinateur soit un peu exercé.

Cette vue d'ensemble sur le poil en général se termine par un article, où M. Arloing pose cette question qu'il résout d'ailleurs : pourquoi l'homme est-il né sans poils ? Avec Darwin, Grant Allen, M. Arloing est disposé à admettre que le poil a disparu chez l'homme, et qu'on doit avoir recours à la théorie de la sélection sexuelle pour expliquer cette disparition progressive.

L'anatomie descriptive et la structure du poil fait suite à cet article. Nous mentionnons ici tout particulièrement la page où l'auteur traite des rapports du système nerveux avec les organes pileux. Là

nous trouvons les travaux tout récents de Jobert, de Bonnet (Morphol. Jahr. Gegenbaur), de Renaut; mais toutes ces recherches portent sur les animaux, et principalement sur certains poils courts et raides qui paraissent préposés à l'exercice du tact; on a pu suivre sur ces poils des filets myéliniques jusque dans les parois du follicule, mais on n'en connaît pas leurs terminaisons. De telle sorte qu'il résulte de tous les travaux que passe en revue M. Arloing, que s'il est bien prouvé que le follicule reçoit des nerfs, la distribution de ceux-ci est encore très problématique.

Ce chapitre avait amené l'auteur à nous donner quelques détails d'anatomie comparée; à ce propos il insiste particulièrement sur les organes producteurs de certains poils tactiles de quelques animaux, par exemple des vibrisses des chats, des rats, des cobages. Les follicules de ces poils contiennent des sinus sanguins entourant la papille; ces sinus ont été l'objet de travaux intéressants de M. le professeur Renaut en particulier, travaux que M. Arloing nous fait connaître, après avoir complété cette étude du poil, en nous parlant des anomalies du système pileux, et des relations qui existent, d'après M. Magitot, entre ces anomalies et celle du système dentaire.

Dans la seconde partie de son travail, où l'auteur s'occupe des ongles, on trouve des détails anatomiques nouveaux. L'ongle, on le sait, est recouvert au niveau de son bord adhérent par une mince lamelle cornée, qu'on a désignée sous le nom de couche cornée susunguéale (Sappey), de manteau (Renaut), et que M. Arloing propose de nommer périonyx. Ce périonyx serait formé, d'après lui, par une matrice indépendante de celle de l'ongle, matrice qui serait située à la base du repli, désigné généralement sous le nom de derme susunguéal. L'indépendance de cette matrice serait affirmée au point de vue clinique par des faits tirés de l'anatomie comparée; d'après M. Arloing elle répondrait à ce qu'on voit sur le cheval, au bourrelet périoplique, qui s'avance sur le sabot, comme le périonyx sur l'ongle, et qui lui aussi est sécrété par une matrice particulière, la matrice du périople.

Quelques observations sembleraient militer en faveur de l'individualité clinique de cet organe. On aurait vu un cas de psoriasis, sur se distinguait du psoriasis unguéal ordinaire, et auquel on avait cru pouvoir donner l'épithète de sus-unguéal. Cette affection était caractérisée par la présence de coques épidermiques coiffant l'extrémité de l'ongle, qu'elles recouvraient à la manière de doigts de gants. M. Arloing n'hésite pas à voir là une maladie du périonyx.

Sur un autre point l'auteur défend une manière de voir personnelle, et se sépare de la majorité des auteurs. On sait qu'on est loin d'être d'accord pour limiter la partie anatomique, qui doit être considérée comme la matrice de l'ongle. Pour M. Arloing, l'ongle ne serait pas sécrété par le derme périunguéal; mais il se formerait à la surface de la portion du derme sous-unguéal, qui s'étend du fond du sillon supérieur (matrice unguéale de quelques auteurs) jusqu'au bord de la lunule, et qui lance à sa naissance à droite et à gauche deux étroits prolongements descendant dans les gouttières unguéales.

Tels sont les principaux faits contenus dans cette thèse, que nous regrettons de ne pouvoir analyser plus complètement.

II. *Du développement du tissu osseux et cartilagineux*. Dr Ch. Remy. — Cette thèse est l'exposé des théories que M. le professeur Robin a soutenues sur le développement des tissus osseux et cartilagineux. Ces théories sont bien connues par tous ceux qui ont suivi les cours de l'éminent professeur. Les tissus osseux et cartilagineux ne dérivent pas l'un de l'autre; ils naissent par genèse, et sont indépendants pendant toute la durée de leur existence. Ils ne se développent pas non plus aux dépens d'aucun autre tissu; quant à ce remplacement du cartilage par le tissu osseux, on ne doit y voir qu'un phénomène de substitution et on ne peut accepter la théorie qui fait dériver la cellule osseuse de la cellule cartilagineuse. Sur un seul point M. Remy se sépare des idées que M. Robin a soutenues anciennement, mais qu'il semble aujourd'hui avoir abandonnées.

On sait que M. Robin, poussé par la direction de ses travaux à faire engendrer le tissu osseux aux dépens d'un même tissu, avait admis la théorie du cartilage d'envahissement, pour les os qui se développent dans le tissu conjonctif. Cette théorie, d'après M. Remy, serait basée sur une erreur d'interprétation, due à l'insuffisance des moyens techniques de l'époque. La couche molle qui précède toujours le tissu osseux, et dans laquelle M. Robin croyait distinguer quelques noyaux cartilagineux, ne serait que la couche ostéoblastique formée par les cellules spéciales décrites par Gegenbaur, sous le nom d'ostéoblastes. Ces cellules restent englobées au milieu de la substance osseuse, qu'elles ont eu la propriété de faire apparaître. Elles deviennent alors les cellules osseuses. C'est la théorie à laquelle M. Cadiat s'était déjà rallié dans son Traité d'anatomie générale, que nous avons analysé dans ce recueil.

Tel est l'esprit général de ce travail qui est l'œuvre, non pas sans valeur, d'un disciple convaincu, mais peut-être pas celle d'un con-

currents, auquel on est en droit de demander l'exposé de l'état complet de la science, à l'heure où il écrit. M. Remy en ne nous faisant connaître que la doctrine qu'il soutient, et en rejetant à la fin, et sans les analyser, dans un historique très rapide, les différentes opinions qui ont été émises par des hommes d'une grande valeur, doit s'attendre à avoir mécontenté bien des gens, et à être jugé par eux plus ou moins sévèrement.

III. *Le corps de Wolff*. M. le Dr Viault. — Malgré la pénurie de documents écrits dans notre langue, et la difficulté qui résultait, vu le court laps de temps, à pouvoir compulser les travaux étrangers, M. Viault s'est tiré avec honneur du sujet qui lui était imposé. Sa thèse est écrite dans un style clair et précis, qui en facilite la lecture pour ceux qui ne seraient pas au courant des études physiologiques.

M. Viault ne s'étant pas limité exactement au titre de sa thèse, a cru devoir étudier l'évolution du corps de Wolff, après en avoir montré le développement. Il a ainsi recherché ce que ce corps devenait chez l'adulte; et à cette étude il a rattaché celle d'organes, tels que le canal de Müller, les reins, le testicule, l'ovaire, qui ont avec le corps de Wolff, au moment de l'apparition de leurs éléments, des rapports plus ou moins intimes; de cette manière de concevoir cette thèse est résultée une vue d'ensemble très instructive du développement des organes génitaux et urinaires de l'homme et de la femme.

L'auteur commence tout d'abord par un historique très complet de la question, où il nous montre par quel courant d'idées on a successivement passé. Après s'être élevé contre les théories de Ratke (époque de Coste, Bischoff, Muller), on est revenu aujourd'hui à ces théories, et on admet généralement que le corps de Wolff formera l'épididyme; le canal de Wolff, le canal déférent; le canal de Müller, la trompe et l'utérus, et l'utricule prostatique chez l'homme.

Toute la thèse de M. Viault est le développement de ces idées.

Ainsi, dans une première partie où il étudie le corps de Wolff chez l'homme, et les vertébrés allantoïdiens, il passe successivement en revue :

1° Le développement du corps de Wolff et du canal du même nom, dont la naissance précède celle du corps.

A ce propos, il énumère les différentes théories qui ont fait provenir : 1° le canal, soit d'une invagination de l'ectoderme, soit de la substance même des protovertèbres, soit du mésoderme la de somatopleure; 2° les tubes du corps de Wolff d'un bourgeonnement du

canal de Wolff (Waldeyer), ou du feuillet moyen, où ils naîtraient d'une manière indépendante pour s'aboucher plus tard dans le canal de Wolff.

2° Le développement du canal de Müller et sa destinée ultérieure.

3° L'anatomie du corps de Wolff : sa configuration extérieure, sa structure, son rôle physiologique de rein transitoire. M. Viault, à ce propos, nous fait observer que c'est la fonction probable, mais non pas certaine de ce corps.

4° Ces deux chapitres sont suivis d'un, où il nous fait connaître le développement des organes, rein et glandes génitales, qui ont des relations avec le corps de Wolff. Pour ce qui regarde l'ovaire, il croit qu'on doit accepter l'opinion de Waldeyer, et faire provenir les follicules de Graaf des cellules de l'épithélium germinatif ; de ces mêmes cellules proviendraient les cellules rondes du testicule (spermatogonies de Lavalette Saint-Georges). Les travaux de Balbiani, de Rouget semblent confirmer cette manière de voir.

Quant à ce qui concerne le développement du rein, l'auteur se range à l'opinion de Kupffer, et le fait développer aux dépens de la partie inférieure du canal de Wolff.

5° La description des organes qui proviennent du corps de Wolff termine cette première partie. Ainsi M. Viault étudie-t-il successivement l'épididyme, l'organe de Giraldès, les hydatides du testicule chez l'homme, et chez la femme l'organe de Rosenmüller, qui représente ce qui persiste, chez l'adulte, des tubes wolfiens ; tandis que le canal déférent, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs sont formés par le canal de Wolff. Un dernier paragraphe où il rapproche les organes génitaux mâles des organes femelles, au point de vue embryologique, résume toute cette première partie.

Dans la seconde partie de sa thèse, M. Viault fait l'étude du corps de Wolff des vertébrés anallantoïdiens, chez lesquels cet organe persiste toute la vie, sauf chez l'amphioxus, comme rein définitif. Un coup d'œil général sur le développement du système urogénital des vertébrés termine heureusement cette thèse, à laquelle on pourra recourir avec grand profit, lorsqu'on sera désireux d'avoir des notions sur le développement des organes urinaires et génitaux.

IV. *Spermatogenèse. Fécondation.* Dr Planteau ; Baillière, éditeur.— La thèse de M. Planteau est le complément de la précédente. M. Viault avait étudié le développement de l'organe, M. Planteau a en vue celui de la fonction ; pour cette étude, il se trouve aidé par les recherches récentes de Pouchet et Tourneux, de Balbiani, de Lava-

lette Saint-Georges, de Mathias Duval, recherches qu'il met largement à contribution.

Dans l'historique, qui est au début de sa thèse, il nous montre combien peu dc questions ont donné lieu à autant dc divergencc dans lcs opinions. Après avoir longtcmps admis avee Milne Edwards, Robin, Köllikcr, quo les spermatozoïdes naissent dans l'intérieur d'une eellule, que M. Robin comparaît à l'ovulc de la femmc, aujourd'hui on tcnd à acccptcr, d'après les reeherches de Pouchet, dc Balbiani, de Rouget, de Lavalette Saint-Georges, que le spermatozoïde naît par une sorte de bourgeonnemcnt d'une cellule à forme de chandelier, dc pyramide, au sommet de laquellc les spcrmatozoïdcs adhèrent par la tête ; de telle sorte que ehacune de ces eellulcs (spermatoblastcs) supporte une grappe de spcrmatozoïdes (Pouchet). C'est là la théorie exogène ou par seissiparité, sur laquelle presque tout lc monde scmble se rallier. Cependant, sur lcs détails, on est encore loin d'être d'accord ; ainsi, pour Balbiani, ees bourgeons qui supportcnt lcs spermazoïdes, et que Pouchet rcgarde eommc dépendant du spermatoblastc, scraient des cellules filles supportécs par la colonnette centrale ; ce ne serait qu'à ces élémonts, toujours d'après le mêmc auteur, qu'on devrait donncr le nom de spermatoblastcs.

Mais bien d'autres divergences existent entre les auteurs, et nous rcnvoyons à la thèse de M. Planteau pour voir eombien la question est encorc obscure.

Le développement du spermatozoïde termine eette première partie ; e'est dans ce dcrnier ehapitre que nous trouvons les belles reeherches de M. Mathias Duval sur l'hélix et la paludinc vivipare, chez lesquels ect auteur a étudié la formation du spermatozoïde dans le spermatoblaste.

La seeonde partie de la thèse de M. Planteau traite de la fécondation, sujct qui n'a pas moins soulevé de divergenecs dans les opinions que eelui de la spermatogenèse. Mais, iei, nous reproeherons à M. Planteau de n'avoir pas, comme dans la première partie de son travail, fait séparément l'exposé des théories aneiennes et des théories modernes ; on aurait suivi avec plus de faeilité les développements intéressants dans lcsquels l'auteur est entré ; tandis que présentée comme elle l'est, cette seeonde partie pourra paraître un pcu confuse.

Eliminant de la question les faits qui sont décrits dans tous les auteurs classiques, tels que ceux de la eopulation et des phénomènes qui y président, éreetion, eopulation, etc., l'auteur n'étudie quc la reneontre de l'élément mâle avec l'élément femelle, et les résultats

de cette rencontre, c'est à dire la formation du noyau vitellin, et le début de la segmentation du vitellus. Pour traiter ainsi cette question, M. Planteau a mis à contribution les récentes recherches de Fol, de Semper, etc.

Après avoir rapidement étudié le lieu où s'opérait la fécondation (tiers externe de la trompe,théorie de Coste), les causes de la progression du spermatozoïde, et l'ovule au point de vue anatomique, l'auteur arrive à traiter de la *fécondation proprement dite :* l'ovule est en présence du spermatozoïde, que va-t-il en résulter?

D'après Robin, le spermatozoïde entré dans l'œuf se liquéfie; suivant Fol, dont nous donnerons ici, d'après M. Planteau, la théorie, la disparition du spermatozoïde est précédée de phénomènes beaucoup plus complexes. Il semble que le vitellus envoie un prolongement vers le spermatozoïde (cône d'attraction), le spermatozoïde est saisi par ce prolongement, et entraîné par son retrait dans la masse vitelline ; il se forme de nouveau à la périphérie du vitellus une élevure (cône d'exsudation de Fol), élevure qui est remplacée par une dépression. Dans cette dépression paraît un élément nouveau, l'*aster male* ; et aster mâle, en s'unissant à un autre élément provenant de la destruction de la vésicule germinative, produira par cette conjonction le noyau vitellin. La vésicule germinative a disparu en effet avant la fécondation ; avant de disparaître, elle s'est portée vers la périphérie (Van Beneden); là, d'après Fol, elle s'effrondre en quelque sorte, et de ses débris naît un élément, qui a l'apparence d'un soleil, l'aster femelle ; un autre élément semblable naît dans le voisinage; tous les deux sont réunis par des lignes courbes; de telle sorte que l'ensemble de la figure représente un fuseau, ou mieux un haltère (amphiaster). De ce fuseau se détache un des asters, qui, se portant à la périphérie, va former le premier globule polaire; un nouvel aster naît à la place de celui qui vient de se détacher, et l'amphiastor se trouve reconstitué ; mais ce nouvel aster se détache à son tour, et va former le second globule polaire; il ne reste plus alors qu'un des asters, qui constituait l'amphiastor. Cet astor, reliquat de la vésicule germinative, en s'unissant avec l'aster mâle, élément né de la conjugaison du spermatozoïde avec le vitellus, formera le noyau vitellin. Tel est la théorie de Fol, que M. Planteau a étudiée dans tous ses détails, et que nous avons cru bon de résumer ici.

L'auteur termine cette étude de la fécondation en consacrant un chapitre à l'hypothèse par laquelle Balbiani explique cette perfectibilité de l'ovule, perfectibilité qui rend cette cellule si différente des

autres cellules de l'économie. D'après Balbiani, ce qui permet à l'ovule de se transformer et de devenir apte à la fécondation, est l'entrée dans la cavité vitelline de la vésicule embryogène, cellule détachée des parois de l'ovisac. Cette cellule jouerait, par rapport à l'ovule, le rôle d'élément fécondant, et disparaîtrait son rôle rempli. Dans le testicule, d'après Rougot, on trouverait également un élément qui féconderait la cellule destinée à devenir spermatoblaste. Il existerait donc, à une époque de la vie embryonnaire, dans les glandes génitales, une sorte d'hermaphrodisme caractérisée par la présence d'éléments mâles et femelles ; dans l'organe mâle, la cellule fécondante correspondrait à la cellule fécondée de l'organe femelle (ovule), et disparaîtrait, tandis que dans l'ovaire, la cellule, correspondante (vésicule embryogène) à la cellule fécondée du testicule (spermatoblaste), serait celle dont l'existence ne serait que transitoire. Ce sont ces faits que M. Planteau décrit sous le titre de préfécondation.

V. *Vaisseaux et nerfs des tissus conjonctifs, fibreux, séreux et osseux.* Dr Testut ; G. Masson, éditeur. — Comme M. Testut le fait remarquer lui-même, on pouvait, en faisant, avec Blainville, du tissu conjonctif un parenchyme commun générateur, réunir les quatre tissus dans une description d'ensemble. Il y avait dans cette manière de faire un côté brillant qui aurait plu à bien des auteurs modernes, partisans des idées de Blainville. Mais l'auteur, avec M. Robin, regarde la distinction qui existe entre ces tissus comme indiscutable, et leur individualité propre comme une chose qu'on ne saurait méconnaître ; il ne peut donc pas se permettre une pareille description, il est forcé d'étudier isolément chacun des quatre tissus dont il avait à s'occuper, et à passer en revue les différents organes qui en dérivent. Il en résulte une étude longue, un peu fastidieuse, mais très complète et très utile pour les élèves, qui y trouveront analysés tous les travaux récents sur l'innervation et la vascularisation des organes, qui relèvent des tissus conjonctifs, fibreux, séreux et osseux.

Sur un autre point non moins important, M. Testut adopte encore sans réserves les idées de MM. les professeurs Sappey, Robin ; il s'agit des rapports du système séreux avec le système lymphatique. L'auteur considère les doctrines soutenues par Recklinghausen et Klein comme théoriques, et reposant sur des observations mal interprétées. Il accepte, au contraire, les recherches de Hermann et Tournoux, pour qui l'existence de communications permanentes entre les

systèmes séreux et lymphatique, avancée par Klein et nombre d'auteurs à sa suite, est purement hypothétique. A l'état normal, les membranes séreuses se trouvent séparées des lymphatiques sous-jacents, sur tous les points de leur surface, au moins par des barrières épithéliales.

Telles sont les deux principales théories sur lesquelles M. Testut avait à se prononcer, et devant lesquelles tout le reste ne consiste plus qu'en détails intéressants et surtout fort nombreux, l'auteur ayant fait preuve de très grandes connaissances et tiré d'un sujet ingrat le meilleur parti possible.

Aussi doit-on lui savoir gré de la peine qu'il a dû se donner pour trouver quelques pages de physiologie à ajouter à sa thèse. Toute cette physiologie peut, en effet, se résumer ainsi. Partout où l'anatomie a montré des vaisseaux ou des nerfs, on note des phénomènes de nutrition, d'inflammation, d'absorption, ou de sensibilité nerveuse d'autant plus prononcée que la vascularisation ou l'innervation est plus importante. Toutes les expériences que cite M. Testut viennent confirmer cette vérité physiologique.

VI. *Des nerfs du cœur*; *anatomie*, *physiologie*. Dr P. Reynier; J. B. Baillière, éditeur. — Il existe peu de questions aussi obscures que celle de l'innervation cardiaque; qu'on se reporte à l'anatomie ou à la physiologie, à chaque pas on est arrêté par des inconnues; et cependant les documents abondent; tous les jours il s'en produit; on peut en juger rien que par cette remarque : il y a un an à peine paraissait sur ce sujet, dans le Dictionnaire des Sciences médicales, une monographie très complète de MM. Chauveau et Arloing; et aujourd'hui M. Reynier peut présenter une thèse, qui est remplie de faits nouveaux, publiés pendant ce court laps de temps. Mais de tous ces faits, il s'en dégage peu de précis, d'indiscutables; aussi, sur bien des points, l'auteur se contente-t-il d'énumérer simplement les différentes opinions qui ont été émises, de montrer quel est le cours actuel des idées, et d'éviter des affirmations, que ne permettrait d'ailleurs pas l'état présent de la science.

En anatomie, on en est toujours à la description qu'a donnée Scarpa des nerfs du cœur. Les anatomistes l'ont peu modifiée; les physiologistes seuls, dans ces derniers temps, y ont ajouté quelques détails sur le trajet des fibres nerveuses. Quant à la terminaison de ces nerfs dans le cœur humain, elle est encore tout à fait problématique. Les recherches ont porté sur les animaux, et principalement sur les batraciens, et ce n'est que par analogie qu'on a transporté à

l'homme les résultats de ces recherches. Ce sont ces considérations qui amènent M. Reynier, après quelques mots sur l'histologie des nerfs du cœur chez l'homme, à donner tout au moins ce qui a été fait sur les terminaisons de ces nerfs dans le cœur de la grenouille. Les nombreux détails qu'il fournit sur ce point sont en grande partie tirés des belles leçons que M. le professeur Ranvier a fait paraître dernièrement, et que nous avons déjà analysées dans ce recueil.

La seconde partie de cette thèse, qui traite de la physiologie, fournissait à M. Reynier matière à entrer dans de plus grands développements.

Pour l'auteur, qui s'associe aux idées de MM. Dastre et Morat, Ranvier, Vulpian, ce rhythme du cœur est indépendant du système cardiaque; c'est une propriété du muscle cardiaque, qui ne se contracte que rhythmiquement. A l'état normal le cœur trouve dans le système nerveux intra-cardiaque, dans les ganglions, l'excitant nécessaire pour provoquer cette contraction, qui du moment qu'elle se produit sera rhythmée. Le système nerveux intra-cardiaque reçoit lui-même des excitations de plusieurs sources : 1° du cœur même par l'intermédiaire des filets nerveux allant des parois do l'organe aux ganglions ; 2° des centres nerveux par la voie de deux ordres de nerfs, modérateurs (pneumogastrique) et accélérateurs (g. sympathique); 3° de la périphérie par le fait d'un acte réflexe qui a impressionné les centres nerveux, et s'est trouvé réfléchi sur le cœur par une des deux voies qui l'unissent à ces centres ; 4° de la surface interne du cœur par un phénomène réflexe semblable.

Ce système ganglionaire intra-cardiaque est donc vis-à-vis du muscle cardiaque un centre intermédiaire qui, dans un état de tonus habituel, joue à l'égard du muscle le rôle d'une pile. Mais en même temps il reçoit par intervalles des centres nerveux des ordres, qui modifient son action sur les contractions du cœur, soit en les accélérant, soit en les modérant. En un mot, il est le régulateur et le distributeur de ces excitations centrales.

Telles sont les conclusions par lesquelles M. Reynier résume sa thèse, et qui en nous donnant l'esprit de son travail expliquent le plan qu'il a suivi.

Après avoir débuté par un historique, où il retrace à grands traits les principales phases par lesquelles a passé la physiologie de l'innervation cardiaque, il étudie tout d'abord le système nerveux intracardiaque, les ganglions ; c'est là qu'il fait connaître les expériences

sur lesquelles on s'est fondé pour admettre l'indépendance du rhythme cardiaque. Les cordons nerveux qui mettent en rapport les centres avec ce système sont étudiés dans le chapitre suivant; c'est le système extra-cardiaque formé d'une part par l'ensemble des fibres modératrices contenues dans le pneumogastrique, d'autre part par les fibres accélératrices, dont le trajet est plus compliqué, et qui arrivent au cœur par plusieurs voies.

Dans l'article, consacré au pneumogastrique, se placent des faits nouveaux que M. Reynier emprunte à un travail inédit de MM. Dastre et Morat. Après avoir, dans une revue critique, passé en revue les différentes opinions qui ont été émises sur le rôle des nerfs vagues, M. Reynier, reproduisant l'opinion de MM. Dastre et Morat, pense que les résultats, souvent si opposés, qu'ont eus les expérimentateurs, tiennent à ce qu'ils ne se sont pas mis dans les conditions nécessaires pour réussir, et mettre en évidence fatalement la propriété inhibitrice du pneumogastrique. Quelle que soit l'excitation, mécanique ou chimique, forte ou faible, ce nerf doit toujours arrêter le cœur; il suffit d'annihiler par la section ou le refroidissement l'action des nerfs accélérateurs, qui souvent contre-balancent et empêchent l'action modératrice de se manifester. Cette observation a conduit MM. Dastre et Morat à toute une série d'expériences, dans lesquelles ils étudient les différences, obtenues dans les effets produits par l'excitation du vague, suivant qu'on fait varier la durée, la forme ou le siége de cette excitation. Il serait trop long d'analyser ici ces recherches, dont M. Reynier nous donne les principaux résultats. Signalons toutefois un fait qui ressort des expériences de Tarchanoff, de Gamgee et Priestley et surtout de celles de Dastre et Morat; c'est l'existence d'un appareil terminal modérateur auquel se rendrait le pneumogastrique, et qui réagirait différemment sous l'influence de l'excitation électrique; le tronc nerveux se fatiguerait beaucoup plus vite et se réparerait beaucoup moins vite que cet appareil qui, excité serait encore en état d'arrêter le cœur, alors que le cordon du pneumogastrique aurait perdu cette faculté.

L'étude des nerfs accélérateurs, qui suit, repose en grande partie, sur les nombreux et récents travaux que M. F. Franck a publiés dans ces derniers temps, principalement à la Société de biologie.

Un chapitre, où sont étudiées les origines des filots modérateurs et accélérateurs, termine ce qui a trait à ces nerfs.

M. Reynier nous fait alors connaître les nerfs sensibles du cœur, et les phénomènes réflexes auxquels leur excitation donne lieu; ici

nous trouvons le résumé des belles recherches de M. Cyon, et de la discussion un peu confuse qui s'était élevée à ce propos entre ce physiologiste et M. Marey. Dans cet article l'auteur s'est trouvé amené à parler des accidents qu'on voit survenir dans certains traumatismes, dans les anesthésies, et qui sont dus à des troubles réflexes du cœur; cette étude des anesthésiques servait tout naturellement de transition pour le dernier chapitre de cette thèse, où M. Reynier passe rapidement en revue les principaux excitants des nerfs du cœur; il en signale le mode d'action, et ne s'arrête que sur les plus connus. Pour être complet il aurait en effet fallu, comme le fait remarquer l'auteur, un livre, et non pas le court espace qu'il avait réservé à cette étude à la fin de son travail.

Pathologie chirurgicale.

Observation de gangrène spontanée du testicule, par M. Arpad Gerster, *New York medical Journal*, juin 1880.

X..., boucher, 39 ans, contracte une orchite du côté droit, sans cause appréciable, en août 1879. La maladie débute par des douleurs violentes qui cèdent au traitement ordinaire, l'organe reste considérablement tuméfié. Une hydrocèle s'étant développée peu après, et le liquide se reproduisant rapidement, plusieurs ponctions furent faites successivement à des intervalles de quatre à huit jours. A la première ponction, on évacua environ 180 grammes de liquide. Le liquide évacué à chaque ponction devint de moins en moins abondant; mais le malade remarqua bientôt que le volume du testicule toujours très gros ne paraissait pas diminuer après l'opération. A fin décembre le liquide évacué était sanieux, et peu après, devint tout à fait sanglant.

En janvier, un autre médecin consulté pratiqua six ponctions et ne retira chaque fois que du sang liquide. La dernière ponction (30 janvier 1880) fut suivie d'un accroissement considérable de la tumeur, et le malade accusa de violentes douleurs s'irradiant jusqu'à la région lombaire. Le malade fut pris de frisson, suivi de sécheresse et chaleur de la peau. et dut prendre le lit. Le testicule continua à grossir, devint dur, ferme et d'une couleur rouge obscur; les douleurs devinrent intolérables.

Le malade entre à German Hospital le 3 février. Température 104,5 F., facies exprimant la souffrance et l'anxiété, comme dans la péritonite. Le malade dit n'avoir jamais eu de hernie.

Le scrotum énormément distendu a le volume d'une tête d'adulte; la moitié droite est rouge foncé, brillante, et à la percussion on obtient un son tympanique jusqu'au niveau de la région inguinale. La moitié gauche du scrotum est très œdémateuse et d'une couleur de cire; on ne peut sentir le testicule.

Tous ces symptômes sont ceux de l'hématocèle renfermant des gaz; l'absence de toute sensibilité à la pression sur l'abdomen rend improbable l'existence d'une hernie étranglée.

Devant l'imminence d'une gangrène du scrotum, on décide une intervention immédiate. On pratique une incision sur toute la longueur de la moitié droite du scrotum et les tissus sont divisés couche par couche.

Le malade perd peu de sang, mais une quantité considérable de sérum s'écoule des tissus, ainsi que des bulles de gaz inodore qui s'échappent, produisant une crépitation appréciable à chaque coup de bistouri.

La tunique vaginale, très épaissie, est tapissée de caillots sanguins, la ligne de section offre une coloration noir bleuâtre; l'incision donne issue à une quantité abondante de gaz inodores, de sérum sanguin et de caillots noirs.

Le testicule, gros comme un œuf de dinde, présente une mollesse anormale. La tunique albuginée est d'une couleur brun foncé. La substance du testicule semblerait avoir été cuite, à la coupe elle ne saigne pas; au centre, elle est gris jaunâtre et a la consistance de la bouillie; à la périphérie, elle est un peu plus ferme. L'épididyme est aussi très développé, noir bleuâtre et entouré de veines gorgées de sang, qui se ramifient autour du cordon; celui-ci est gros comme un pouce, et présente, comme les parties périphériques du testicule, une surface de section noir brun, exsangue et marbrée.

Eu égard aux symptômes généraux et locaux de résorption putride, tous les tissus sphacélés furent excisés, le cordon lié à l'anneau inguinal externe et divisé. De nombreuses mouchetures firent disparaître la tension existant dans l'autre moitié du scrotum. La plaie fut lavée avec une solution de chlorure de zinc au dixième et le pansement antiseptique fut appliqué. Le malade, très affaibli, grâce au whisky et de chaudes couvertures, revint promptement à lui. Au bout de peu d'heures, la température redevint normale; une abondante transpiration se produisit, et le malade passa une nuit très bonne et sans souffrance; jusqu'au 12 février, on sonda le malade à intervalles réguliers.

Trentre-six heures après l'opération, le malade éprouva de violentes douleurs abdominales, accompagnées de tympanite modérée. Cet accident est dû probablement à la rétention des matières fécales.

Les eschares causés par le chlorure de zinc se détachèrent promptement, et dès le 6 février le scrotum avait repris son aspect ridé, normal. Le malade était complètement guéri le 26 février.

L'examen microscopique pratiqué sur les pièces durcies dans l'alcool montra des altérations profondes. Les parties périphériques de la glande avaient presque complètement perdu leur structure normale.

Le tissu connectif est en régression granuleuse plus ou moins complète; les canaux séminifères ne peuvent pour la plupart être distingués des veines énormément dilatées; dans celles-ci, on reconnaît les globules rouges, parce qu'ils sont enfermés dans un réticulum délicat de fibrine. Autour des artères, dans le tissu connectif, on voit des amas de globules rouges sortis des vaisseaux par diapédèse. Beaucoup de canaux séminifères ont perdu leur couche épithéliale, beaucoup ne contiennent qu'un détritus granuleux. Le tissu interstitiel qui sépare les canaux séminifères est traversé par de rares trabécules du tissu connectif gonflé et est distendu par des produits inflammatoires, composés de cellules larges, granuleuses et multinucléaires, sans substance intercellulaire appréciable.

L'épididyme présente des altérations semblables. Le tissu connectif est à diverses périodes de désagrégation; sur les coupes, on peut à peine distinguer le canal déférent. Dans les gros vaisseaux, le tissu connectif est mieux conservé. Ceux-ci, ainsi que les capillaires de la tunique albuginée, sont très dilatés : les uns contiennent encore quelques globules sanguins, les autres sont invariablement vides. La substance interstitielle, formée aussi de produits inflammatoires, sépare largement les tissus qu'elle renferme.

Les portions centrales du testicule sont formées d'une masse de détritus et de granulations graisseuses, traversée çà et là par des débris des cloisons conjonctives. Dr Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Nœuds du cordon ombilical. — Fausses dyspepsies.

Séance du 21 décembre. — M. Guéniot fait une communication tendant à prouver que les nœuds du cordon ombilical, dégagés de toute complication adjuvante, peuvent déterminer la mort du fœtus. A l'appui de cette opinion contestée par la plupart des accoucheurs, il rapporte une observation de grossesse gémellaire dans laquelle la mort des deux fœtus au huitième mois paraît pouvoir être attribuée à un nœud complexe affectant les deux cordons.

Dans le fait en question le placenta était unique, à peu près circulaire et sans aucune ligne de démarcation apparente pour les deux fœtus. Son tissu, comme celui des membranes, tout à fait normal. D'après l'ouverture de la poche amniotique, il devait être greffé sur uno paroi latérale, à proximité du fond de l'utérus. Les deux cordons, dont l'un aplati et rubanné au niveau du nœud, offraient une longueur sensiblement égale, 65 centimètres, s'insérant tous deux au centre du placenta à 2 centimètres d'intervallo. De gros vaisseaux veineux se remarquaient sur cet organe et établissaient, dans lo voisinage même des insertions funiculairos, do larges communications entre les deux cordons.

La bonne conformation des enfants, l'intégrité des tissus placentaires et membraneux, et, du côté de la mère, l'absence d'accident quelconque ou d'uno maladie constitutionnelle, permettent d'admettre que la mort est due à l'existence du nœud des cordons. Il faut ajouter toutefois qno l'autopsie n'a pas été faite. Notons enfin que d'après l'examen des pièces, le décès de l'un peut être reporté à 8 jours de date, lo décès de l'autre à 6 jours.

Séance du 28 décembre. — L'assertion do M. Guéniot a trouvé de nombreux contradicteurs, M. Tarnier surtout dont los arguments, acceptés par MM. Depaul et Blot, sont les suivants : 1° Les nœuds du cordon sont presque toujours inoffensifs. Il a pratiqué sur un cordon frais des nœuds aussi serrés que possible ; or, une injection ayant été

poussée sous les vaisseaux ombilicaux, le liquide a traversé toute la longueur du cordon en desserrant les nœuds. 2° L'autopsie n'a pas été faite. 3° Un nœud en se serrant au point d'arrêter la circulation ombilicale aurait fait périr simultanément les deux fœtus. 4° Le nœud qui enlaçait les deux cordons n'aurait pu faire mourir les fœtus qu'en interrompant la circulation funiculaire, et il est démontré que celle-ci n'avait pas été gênée puisque le liquide injecté dans l'un des cordons traversait le placenta et ressortait par l'autre cordon. 5° Enfin la longueur des cordons n'est pas propice à la formation d'un nœud bien serré.

M. Guéniot a répondu à tous ces arguments. 1° Il est bien vrai que la plupart du temps les nœuds sont inoffensifs, mais tout le monde admet que les circuits du cordon, soit autour du cou, soit autour du tronc et des membres sont une cause réelle de mort pour l'enfant; or, qu'est-ce qu'un nœud du cordon, sinon une disposition telle de cette tige qu'on la voit décrire autour d'elle-même des anses et des circuits? C'est toujours d'une compression du cordon qu'il s'agit. 2° L'autopsie de ces petits êtres, morts depuis une semaine et déjà notablement altérés par la macération, aurait sans doute donné peu de résultats. D'ailleurs combien de nécropsies absolument négatives! Et enfin la conformation extérieure ne laissait rien à désirer, et chez les parents aucune maladie constitutionnelle. 3° Si la mort n'a pas été simultanée chez les deux fœtus, c'est que le premier seulement serait mort par arrêt circulatoire, puisqu'un seul cordon était aplati et rubanné; la mort du second n'est qu'une conséquence de la mort du premier. 4° Relativement à la perméabilité des cordons au niveau du nœud, démontrée par des injections dans la vessie de l'un d'eux, elle ne prouve pas que la circulation s'effectuât librement, car ayant tenté aussi, à plusieurs reprises, d'injecter les artères, M. Guéniot a toujours complètement échoué. Un examen ultérieur dira si ces artères étaient oblitérées. En tous cas c'est un fait acquis à la science que des compressions accidentelles du cordon peuvent engendrer la mort. 5° Enfin la longueur des cordons ne saurait s'opposer à ce que les nœuds soient serrés; les cordons pouvant être raccourcis à la suite d'enroulements et de mouvements désordonnés du fœtus.

Entre temps M. Jules Guérin a demandé si on ne pourrait pas trouver une sérieuse indication de l'arrêt ou non de la circulation dans l'état des vaisseaux au delà et en deçà du nœud, aussi bien que dans les accidents congestifs de la peau et des organes. A quoi M. Depaul à répondu que les compressions du cordon qui entraînent

la mort de l'enfant ne donnent pas toujours lieu à des lésions caractéristiques.

Séance du 4 janvier. — Après l'allocution du président sortant, allocution spirituelle comme tout ce qui sort de la plume de M. Roger, la discussion a repris sur le nœud du cordon. M. Guéniot communique le résultat de la dissection des cordons en question faite par M. Farabeuf. Il en ressort que les deux artères du cordon aplati se trouvaient complètement obstruées au niveau du nœud, et que les trois vaisseaux de l'autre cordon avaient, au contraire, conservé toute leur perméabilité. M. Guéniot en conclut que l'obstacle apporté à la circulation artérielle du premier cordon suffit à expliquer le décès du premier fœtus.

Quant au second enfant, il serait rationnel de penser, ajoute-t-il, « que chaque ondée sanguine de ses artères ombilicales allait, en certaine proportion, se perdre dans les veines placentaires du mort aussi bien que dans les siennes propres. Et de cette déperdition répétée, de ce mélange continu avec un sang privé de vie, sont résultés, soit une intoxication, soit des obstructions par embolie, soit enfin, et surtout, un trouble profond de la circulation générale, c'est-à-dire des conditions morbides telles que mort s'en est suivie après deux jours de lutte. »

M. Depaul objecte que le caillot obstructeur signalé par M. Farabeuf peut s'être formé après la mort, comme cela arrive fréquemment; et rien ne prouve qu'il ait existé pendant la vie. En second lieu, le sang du fœtus mort n'a pas pu se mélanger avec celui du fœtus survivant, les vaisseaux du premier se trouvant naturellement oblitérés après la mort. Enfin, fait remarquer M. Tarnier, les chirurgiens ont constaté la difficulté de conserver les nœuds intentionnellement pratiqués sur l'intestin dans le cours de certaines autopsies ; un simple mouvement de gaz suffit pour les desserrer.

M. Guéniot répond que l'obstruction dont il s'agit n'est pas d'origine cadavérique ; ce qui le prouve c'est que les vaisseaux similaires du second cordon, au même point, dans les mêmes conditions, se sont montrés parfaitement perméables ; et d'ailleurs, quand le décès est ancien, les caillots d'origine cadavérique deviennent diffluents, se désagrègent par la macération. Secondement, les veines placentaires du mort ne se trouvaient pas oblitérées, comme le démontrent les injections dont il a été question.

Enfin, l'argument tiré des intestins est plutôt en faveur de l'opinion

de M. Guéniot, puisqu'on sait qu'il suffit d'une simple bride ou d'un simple renversement d'une anse intestinale pour supprimer parfois la circulation de l'intestin.

M. Guéniot a soutenu sa cause avec beaucoup d'éclat. Malheureusement pour lui, M. Colin (d'Alfort) est intervenu en sa faveur. Après avoir fait remarquer, non sans justesse, qu'on ne saurait assimiler la puissance d'une injection poussée dans les vaisseaux à la force d'impulsion du cœur fœtal, il a soutenu la possibilité de l'intoxication du fœtus survivant par suite de la putréfaction du fœtus mort. Là-dessus, vives protestations de MM. Tarnier, Blot, Depaul. Il ne saurait y avoir putréfaction d'un fœtus tant que les membranes sont intactes. Et comme dans cette question d'accouchement humain M. Colin emprunte des arguments à la médecine vétérinaire, nos professeurs d'obstétrique le poursuivent sur ce nouveau terrain en s'appuyant sur l'autorité non plus seulement des médecins, mais des vétérinaires les plus éminents. M. Colin n'en persiste pas moins dans ses affirmations, ses adversaires dans la lour; heureusement M. Guéniot reprend la parole et clôt le débat.

Séance du 11 *janvier*. — M. Germain Sée fait une communication sur les fausses dyspepsies. Après avoir défini la dyspepsie vraie qu'il ne considère comme telle que si la digestion subit un trouble chimique durable; après avoir établi ses caractères tous basés sur les perturbations d'ordre chimique, il étudie les états morbides qui en prennent le masque.

Voici ces caractères : Tantôt le suc gastrique présente une altération de proportion dans ses éléments constituants, l'acide chlorhydrique et la pepsine, l'un ou l'autre pouvant être en déficit, la pepsine pouvant subir des modifications de solubilité, de qualité, ou d'énergie fonctionnelle. Tantôt le suc gastrique est mêlé comme dans le catarrhe muqueux à une quantité considérable de mucine qui empêche jusqu'à un certain point son action. Parfois la pepsine est empêchée d'agir précisément par les produits de la métamorphose des substances, c'est-à-dire par les peptones elles-mêmes, dans les alimentations excessives ; comme aussi elle peut être imparfaitement sécrétée par suite d'une alimentation insuffisante.

Dans les fausses dyspepsies, on ne rencontre jamais ces perturbations chimiques. On y trouve, seulement à des degrés divers, ce cortège de phénomènes qu'on a attribués à la dyspepsie, comme les douleurs épigastriques, le météorisme, la constipation, etc. M. Germain Sée

les désigne sous le nom d'atonies gastro-intestinales, et en étudie cinq types : 1° l'atonie simple do l'intestin avec constipation habituelle et tympanisme permanent ; 2° l'atonie par obstruction (hémorrhoïdes, prolapsus, polypes du rectum, hypertrophie de la prostate, hernies, tumeurs stercorales); 3° l'atonie intestinale avec sécrétion mucilagineuse concrescible; 4° l'atonie intestino-biliaire due à l'absence de la bile ; 5° l'atonie spasmodique de l'estomac connue sous le nom de gastralgie.

Comme on le voit, ces types de fausses dyspepsies ne sont autres que les diverses formes de ce qu'on appelait simplement la dyspepsie ; et peut-être cette distinction entre la dyspepsie *vraie* et les fausses dyspepsies basée sur les caractères chimiques a-t-elle quelque chose de spécieux. Quoi qu'il en soit, cette communication, si riche de détails cliniques, a l'avantage de mettre en relief et de classer certains troubles du tube digestif jusqu'à ce jour englobés, sans distinction suffisante, dans le chapitre fantaisiste de la dyspepsie.

II. Académie des sciences.

Conservation des viandes. — Choléra. — Intelligence des animaux. — Nerf glosso-pharyngien. — Maïs. — Soufre. — Cerveau. — Circulation lymphatique. — Organes du tact. — Muscle petit oblique de l'œil. — Météorites.

Séance du 6 *décembre.* — M. J. Seure adresse une note sur un procédé de *conservation des viandes* au moyen de la dextrine. L'auteur adresse, en même temps, trois échantillons conservés depuis 20 mois sur le haut d'une armoire et qui reprennent leurs caractères primitifs quand on les plonge dans l'eau.

Séance du 13 *décembre.* — M. E. Haunet adresse un mémoire relatif au *choléra.*

— M. A. Netter adresse une note relative à *l'intelligence* et à l'instinct *des animaux.*

Séance du 20 *décembre.* — M. Becquerel annonce la perte que l'Académie vient de faire dans la personne de M. Chasles ; puis la séance est levée.

Séance du 27 *décembre.* — M. Vulpian communique ses expériences sur l'arrachement de la partie intra-crânienne du *nerf glosso-pharyngien.* On peut, sur le chat, enlever, par avulsion et d'une façon isolée, la partie intra-crânienne du *nerf glosso-pharyngien* et le ganglion

d'Andersch, que contient ce nerf, au niveau du trou déchiré postérieur. Il est donc possible d'étudier, à l'aide de ce procédé, l'influence de ce nerf sur la sécrétion des glandes salivaires et sur la circulation des diverses régions de la membrane muqueuse buccale.

Or, chez les chats sur lesquels la partie centrale du *nerf glosso-pharyngien* avait été arrachée depuis sept à quinze jours, la faradisation de la caisse du tympan, faite à l'aide d'un courant d'intensité moyenne, pendant dix à quinze secondes, après la mise à découvert et la section du canal de Wharton, détermine dès les premiers moments une sécrétion abondante de salive sous-maxillaire, mais est sans effet sur la glande parotide (côté de l'arrachement).

Il paraît probable, d'après ces résultats, que le filet du rameau de Jacobsohn qui se rend à la glande parotide ne subit pas une altération anatomique notable dans les ramuscules qu'il fournit à cette glande, bien que son excitabilité soit diminuée ; un examen microscopique, d'ailleurs incomplet, de ces ramifications ne m'a pas permis d'y trouver des fibres altérées. La corde du tympan, du côté de l'opération, reste absolument saine ; on n'y constate pas une seule fibre en voie d'altération. Elle ne subit, en un mot, aucune modification, soit anatomique, soit physiologique.

— M. Fua adresse un mémoire sur les propriétés hygiéniques et économiques du *maïs*.

— MM. R. Lépine et Flavard adressent une note sur l'excrétion par l'urine de *soufre* incomplètement oxydé, dans divers états pathologiques du foie. Un grand nombre de physiologistes ont insisté sur la présence, à l'état normal, dans l'urine de l'homme et de plusieurs animaux, de divers composés sulfureux dans lesquels le soufre n'est pas à l'état d'acide sulfurique.

Les auteurs ont pu constater, dans bon nombre de cas d'ictère, que l'acide sulfurique artificiellement produit figurait pour plus de 25 pour 100, et parfois même pour plus de 40 pour 100 de l'acide sulfurique total, le chiffre de l'acide sulfurique préexistant n'étant d'ailleurs pas abaissé par rapport à celui de l'azote. Dans plusieurs cas de cirrhose atrophique, ils ont aussi observé un excès relatif de *soufre* incomplètement oxydé, mais moindre en général. Ils pensent qu'un obstacle à l'écoulement de la bile est une condition fort importante pour la production de l'excès en question. Au contraire, dans les cas où la sécrétion de la bile est réduite au minimum, son excrétion restant libre, il semble y avoir diminution, dans l'urine, du *soufre* non oxydé, et augmentation, par rapport à l'azote, de l'acide

sulfurique préexistant. C'est du moins ce que nous avons pu voir dans plusieurs cas de foie gras, chez des phthisiques.

— Des réactions de la zone du *cerveau* dite motrice, sur les animaux paralysés par le curare. Note de MM. Couty et de Lacerda.

L'un de nous a déjà montré que l'on pouvait réaliser diverses conditions dans lesquelles un animal, ayant perdu tous ses mouvements spontanés ou volontaires, conservait encore les phénomènes regardés comme démonstratifs de l'excitabilité de l'écorce grise du *cerveau* et de sa subdivision en centres fonctionnels localisés. En continuant nos expériences sur le curare, nous nous sommes servis de la propriété qu'a cet agent de supprimer complètement toutes les manifestations cérébrales, alors qu'il laisse encore intactes les fonctions des centres nerveux sous-jacents. L'animal curarisé, comme on le sait, perd d'abord ses mouvements volontaires, plus tard ses mouvements respiratoires, et plus tard encore les secousses asphyxiques ou réflexes d'origine médullaire. Nous avons donc étudié, sur neuf chiens et sur deux singes, l'état de l'excitabilité dite corticale à ces diverses périodes de la curarisation.

Au moment où l'animal, agité de secousses irrégulières, est encore capable de mouvements volontaires incomplets et mal coordonnés, la zone motrice nous a paru devenir un peu plus sensible à l'électricité : dans plusieurs cas, l'intensité du courant minimum nécessaire pour produire une contraction a légèrement diminué, et dans deux le nombre des mouvements produits par l'excitation du gyrus a augmenté ; de plus, ces mouvements paraissaient plus amples, plus brusques, modifiés dans leur forme. Après ces premiers phénomènes inconstants, ou difficiles à voir, si la curarisation n'est pas graduée, l'animal perd complètement ses mouvements volontaires des membres, puis de la face ; mais, à ce moment, l'excitabilité de la zone corticale dite motrice reste toujours intacte.

Cette excitabilité persiste complète ou à peu près, même après l'arrêt des mouvements respiratoires. L'animal ne peut plus mouvoir spontanément aucun de ses muscles, pas même le diaphragme ; et cependant il reste capable d'exécuter tous les mouvements que l'on a attribués à la mise en fonctionnement de l'écorce grise, et à cette période le nombre de ces mouvements peut même être plus grand qu'à l'état normal.

Mais, à cette période aussi, d'autres mouvements persistent, et l'excitation du nerf ou encore l'asphyxie peuvent déterminer des secousses réflexes, irrégulières, mais très nettes, des membres et de

la face. De même, dans deux cas de contracture des membres antérieurs, consécutive à une ligature médullaire, nous avons vu ces contractures médullaires, comme les phénomènes d'excitabilité dite corticale, persister après l'arrêt de la respiration spontanée.

Tous ces mouvements d'origine médullaire, mouvements réflexes, secousses asphyxiques ou mouvements par excitation corticale, disparaissent à peu près en même temps.

Tous les phénomènes produits par l'électrisation de l'écorce grise dépendent donc, non du *cerveau*, mais de l'état des centres nerveux sous-jacents ; et puisque, sur les animaux curarisés, nous les voyons varier et disparaître avec les autres manifestations fonctionnelles de ces divers centres, c'est bien sur ces centres médullaires ou même medullo-sympathiques que vient agir directement l'électrisation du *cerveau*.

—Sur le passage des globules rouges dans la *circulation lymphatique*. Note de M. Laulanié. — Les expériences de l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes.

1° L'oblitération des vaisseaux veineux a pour conséquence nécessaire le passage des globules rouges dans les *vaisseaux lymphatiques* correspondants.

2° Il s'écoule entre le moment de l'oblitération vasculaire et l'apparition des hématies dans la *lymphe* un temps assez considérable (douze heures environ), pendant lequel des communications artificielles s'établissent entre les *vaisseaux* sanguins et *lymphatiques*; à moins qu'il n'existe, comme l'affirme M. Sappey, des voies naturelles qui s'agrandiraient sous l'influence de la stase sanguine.

3° Le nombre des globules rouges s'accroît dès leur apparition, jusqu'à la quarantième heure environ, pour osciller autour d'une valeur moyenne (70 à 80 par champ).

4° Les phénomènes physiologiques, comme la mastication, qui sont accompagnés d'une augmentation de la vitesse et de la pression sanguines, exagèrent notablement le passage des globules rouges et restent sans influence sur le nombre des globules blancs.

5° L'influence du système nerveux sur le phénomène est encore à déterminer.

—Nouvelles recherches sur les *organes du tact*. Note de M. L. Ranvier. — Voici ce qui résulte des nouvelles recherches de l'auteur :

Les nerfs *du tact* du groin du cochon, après avoir pénétré dans l'épithélium, se divisent, se subdivisent et forment, à la surface des cellules de Merkel, des ménisques qui paraissent semi-lunaires lors-

qu'ils sont vus de profil, sur des coupes faites perpendiculairement à la surface du tégument, étoilés et anastomosés par leurs prolongements lorsqu'on les observe de face.

Chez l'homme, au moment de la naissance, les *nerfs du tact* montent dans certaines papilles de la face palmaire des doigts et se terminent à leur sommet, immédiatement au-dessous des cellules de la première rangée du corps muqueux de Malpighi, en formant une arborisation dont les branches, bien que fort distinctes, sont plus ou moins tassées les unes sur les autres, comme par une poussée se faisant de bas en haut. A cette époque, l'arborisation terminale qui représente le corpuscule *du tact* embryonnaire n'est mélangée d'aucune espèce d'éléments cellulaires; mais au-dessous d'elle il existe un petit amas de cellules rondes, claires et bien nettes. En poursuivant ces recherches sur des enfants de divers âges, l'auteur a pu reconnaître les phases successives de la formation des corpuscules *du tact*, et a été conduit ainsi à apprécier plus exactement leur structure. Peu à peu les cellules, amassées d'abord au-dessous de l'arborisation terminale, en gagnent les côtés, l'enveloppent et s'insinuent entre les branches. Bientôt le tout se limite, et il se forme ainsi un lobe du *corpuscule du tact*. Quelquefois le corpuscule reste unilobé; mais, le plus souvent, au premier lobe s'en ajoute un second et même un troisième. Ces nouveaux lobes se forment successivement et s'organisent absolument suivant le même mode que le lobe primitif.

Chez les jeunes enfants, ainsi que Langerhans l'a décrit et figuré, les fibres nerveuses qui entrent dans la composition des corpuscules *du tact* sont séparées par des lits de cellules.

Séance du 3 *janvier*. — M. Larrey offre, de la part du général Burns, un volume intitulé : *Index bibliographique de la chirurgie des armées*.

— M. H. Bouley présente, au nom de M. le Dr Fano, un travail relatif à la physiologie du muscle *petit oblique* de l'œil chez l'homme.

— M. Dumas présente un atlas de M. Otto Ahan, relatif aux *météorites* et à leurs organismes, c'est-à-dire aux débris des corps organisés qu'elles contiennent. M. Dumas croit que les figures nombreuses que l'on voit dans les *météorites* ne sont pas l'indice de corps organisés, et la preuve en est que, dans la fabrication des *météorites* artificielles, on retrouve les mêmes figures, qui n'ont certainement pas, dans ce cas, une origine organique.

VARIÉTÉS.

Relevé des aliénés placés d'office dans le département de la Seine. — Nominations.

— Nous donnons, comme d'habitude, le relevé des aliénés placés d'office dans le département de la Seine.

Le nombre total des individus réputés aliénés et soumis à l'examen des médecins de l'infirmerie spéciale, a été en 1880 de 2,625, dont 1,497 hommes et 1,128 femmes.

En comparant ces chiffres avec ceux de 1879, on est frappé de la fatalité monotone qui s'impose à l'aliénation comme à tant d'autres maladies. En 1879, 2,582 malades avaient été examinés, 1,462 hommes et 1,120 femmes. L'écart est donc de 35 hommes en plus, et de 8 femmes, augmentation insignifiante, et qui néanmoins se poursuit régulièrement.

656, un peu moins de la moitié, arrêtés sur la voie publique comme coupables de crimes, délits ou de contraventions, ont été transférés par mesure administrative et d'urgence sans avoir été déférés à la justice; 460 avaient subi, comme inculpés, un interrogatoire judiciaire; 151 étaient retenus dans les prisons à la suite de jugements.

Ainsi, sur les 2,625 aliénés ou réputés tels, 1,267 relevaient de la préfecture de police ou de la justice qui les avait remis aux mains de l'Administration.

2,154 malades ont été placés à l'asile Sainte-Anne pour être, de là, répartis dans les divers établissements départementaux consacrés au traitement des maladies mentales. Les autres, non reconnus aliénés, ont été remis en liberté ou dirigés sur les hôpitaux.

On a compté 657 cas de délire alcoolique : 514 hommes et 143 femmes. En 1879, le nombre des aliénés alcooliques placés était de 513 hommes et 150 femmes, soit, en totalité, 663.

—Le concours pour le prix de l'internat des hôpitaux s'est terminé par les nominations suivantes :

1re Division : *médaille d'or*, M. Merklen ; *médaille d'argent*, M. Ballet. 1re *mention*, M. Chauffart; 2e *mention*, M. Poullain.

2e Division : *médaille d'argent*, M. Netter; 1re *mention*, M. Michaud; 2e *mention*, M. Thibierge; 3e *mention*, M. Duplaix.

A la suite du concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique ont été nommés :

Internes titulaires : 1. Jarry, Gilbert Wickam, de Langenhagen, Bouicli, Richardière, Gendron, Manaud, Oettinger, Ricard, Lecocq, Tissier, Lanneyez, Gallois, Métaxas, Pillot, Boulland, Séné, Pennel, Darier.

21. Marey, Schæck, Colleville, de Molènes, Pignot, Gauthier, Chéron, Uribe, Bodinier, Leprévost, Lebreton, Charrin, Valude, Greffier, Barbulée, Barbe, Lejard, Chaput, Bonnaire, Sapclier.

41. Catuffe, Leval-Piquechef.

Internes provisoires : 1. Bottey, Malibran, Marcigny, Wins, Brodeur, Gilles de Latourette, Hamonic, Salat, Vuilliamer, Brossord, Duflocq, Feulard, Poupon, Gomot, Luquet, Pruche, Dange, Cayla (Baptiste), Legendre (Paul-Louis), Boursier.

21. Delotte, Clado, Boucher, Frémont, Toupet, Perrin, Bottez, Didion, Mamet, Buquet, Dutertre, Ribeton, Sauze, Ribail, Durand-Fardel, Bourdel, Beurnie, Jaurand.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ PRATIQUE DE L'ART DES ACCOUCHEMENTS, par les professeurs H.-F. NŒGELE, professeur à l'Université d'Heidelberg, et W.-L. GRENSER, directeur de la Maternité de Dresde. — 2e édition française traduite sur la 8e et dernière édition allemande annotée et mise au courant des derniers progrès de la science, par G.-A. AUBENAS, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1880.

C'est au vénérable professeur Stoltz que l'on a dû de connaître en France les travaux de Nœgele. Sa thèse inaugurale soutenue en 1826 vulgarisait les résultats de ses observations faites à la clinique d'accouchements de Strasbourg sur le mécanisme de l'expulsion du fœtus hors des voies maternelles, résultats presque conformes à ceux qu'avait déjà publiés Nœgele. Plus tard, sur le conseil de l'illustre Paul Dubois, Danyau, son successeur à la Maternité de Paris, traduisit avec une exactitude parfaite un ouvrage capital du professeur de Heidelberg sur le bassin diagonalement rétréci, ou bassin oblique ovalaire; mais jusque-là Nœgele n'avait fait que des mémoires, et ce ne fut qu'en 1843 que H.-F. Nœgele, son fils, publia sous son inspira-

tion la première partie de son Traité de l'art des accouchements ; mais la mort vint surprendre le père et le fils avant la fin de l'ouvrage qui fut terminé par le professeur Grenser, de Dresde, qui mit à profit les notes et les souvenirs des leçons de son maître.

M. Aubenas a présenté une première traduction française, sur la sixième édition allemande, puis une deuxième sur la huitième et dernière. Il l'a enrichie de notes extrêmement intéressantes et qui ont fait de sa traduction un ouvrage tout à fait au courant de la science.

C'est cette dernière édition dont nous donnons l'analyse.

Ce livre, fruit des études successives de quatre professeurs des plus érudits et des plus éminents dans l'art des accouchements, se distingue par l'esprit et la méthode de sa composition. Il est d'abord divisé en deux parties distinctes, la première comprend *la physiologie* et la *diététique de l'accouchement;* la seconde *la pathologie* et la *thérapeutique* obstétricales.

Dans la première partie sont décrits, en premier lieu, les organes maternels principalement intéressés dans l'accouchement; le bassin occupe la plus large part; puis l'œuf humain surtout à son état de développement complet.

La grossesse normale et son *hygiène* sont exposées avec une précision parfaite et une grande clarté dans la seconde division.

Une troisième est consacrée à l'accouchement *physiologique* dans ses diverses espèces, ses conditions, ses causes, ses phénomènes, et surtout dans son mécanisme dont l'exposition est d'une remarquable netteté.

Dans la quatrième division, l'auteur développe la *puerpéralité physiologique* et les soins que réclament la femme en couches et le nouveau-né.

La seconde partie de l'ouvrage embrasse dans son ensemble tout ce que comprend la *dystocie; les opérations générales*, c'est-à-dire celles qui peuvent devenir nécessaires dans tous les cas difficiles et qui tendent à faciliter la terminaison spontanée de l'accouchement ou sa terminaison artificielle. C'est cette étude qui forme la première division.

Dans la deuxième division, l'auteur examine *les causes diverses qui peuvent s'opposer à la marche naturelle du travail, et les accidents qui viennent quelquefois le compliquer.*

La troisième division contient l'étude de la *grossesse vicieuse*, c'est-à-dire la grossesse par erreur de lieu ou extra-utérine, la grossesse molaire et l'avortement.

Cette seconde partie est beaucoup plus considérable que la première, elle comprend plus des deux tiers de l'ouvrage entier, près de 500 pages. Cette richesse de détails clairement exprimés, écrits dans un style sobre mais toujours précis et élégant, justifie le titre de l'ouvrage, *Traité pratique d'accouchement;* l'auteur n'est pas tombé dans une faute qui est commune à bien des ouvrages. Il n'est pas entré dans des discussions à perte de vue sur les théories et les hypothèses à l'ordre du jour, et où les préceptes vraiment pratiques sont ou mis de côté, ou du moins tronqués par les auteurs, défaut qui peut être attribué à leur ignorance.

Le texte fondamental est divisé en paragraphes, puis des notes sont intercalées sous forme de commentaires des différentes opinions qui ont été avancées sur le sujet. Ces notes peuvent être négligées par l'étudiant qui commence, mais elles intéressent vivement ceux qui sont chargés d'enseigner.

Après chaque chapitre, des indications bibliographiques désignent les sources où les auteurs ont puisé les renseignements et les idées qu'ils présentent au lecteur. Cette bibliographie très exacte, par ordre chronologique, où l'orthographe des noms cités est scrupuleusement conservée, sera très appréciée par ceux qui ne se contentent pas d'à peu près et qui aiment à remonter aux origines.

Le traducteur, M. le professeur Aubenas, par des notes placées entre crochets a tenu à mettre le livre de Nægele au niveau de la science moderne et française ; en accomplissant ce travail il a presque fait un nouveau traité de l'art des accouchements, ajouté à celui du professeur de Heidelberg, ces notes précieuses écrites d'un style net et concis renferment toutes les découvertes récentes, la description des instruments nouveaux, entre autres du forceps de Tarnier. A propos de ce forceps, nous regrettons que M. Aubenas qui est si compétent en la matière n'ait pas donné au lecteur son avis personnel sur ce nouvel instrument ; probablement il ne l'a pas expérimenté, car nous sommes sûr qu'il aurait constaté, comme nous l'avons maintes fois fait nous-même, sa réelle supériorité sur l'ancien forceps, surtout dans les cas où la tête retenue au-dessus du détroit supérieur, ou placée en occipito-postérieure, a de la peine soit à descendre, soit à accomplir son mouvement de rotation; il aurait vu que vraiment l'instrument de Tarnier rend de très grands services en diminuant la force des tractions que doit déployer l'opérateur, et en facilitant le dégagement de la tête à travers la filière vaginale tout en sauvegardant le périnée.

Nous avons été étonné aussi de n'avoir pas vu dans le traitement des hémorrhagies, M. Aubenas signaler les solutions d'ergotine employées soit en injections hypodermiques, soit en gouttes données dans un liquide quelconque à l'intérieur. Plusieurs thèses ont été faites depuis deux ans sur l'efficacité de ce mode thérapeutique, des expériences très concluantes ont été instituées dans les services d'hôpitaux, dans les laboratoires de la Faculté (surtout par M. Laborde), et toutes ces études prouvent d'une manière éclatante la rapidité avec laquelle l'hémorrhagie est arrêtée.

On est arrivé aux mêmes résultats en Allemagne et en Angleterre. Ces solutions d'ergot de seigle ont un immense avantage sur l'ergot de seigle en poudre que l'on employait autrefois, c'est qu'elles se gardent très longtemps sans s'altérer, nous nous sommes servi de ces solutions préparées depuis six mois, et l'effet n'en a pas moins été aussi rapide que si elles avaient été préparées la veille.

Dans l'ouvrage original il ne se trouvait que quelques figures intercalées dans le texte, les éditeurs français ont multiplié le nombre des planches gravées, ils ont choisi les meilleures, en ont fait confectionner d'autres, toutes sont vraiment remarquables, elles sont au nombre de 229 et peuvent avantageusement rivaliser avec les plus belles œuvres de ce genre.

Le Traité de l'art des accouchements de Nœgele et Grenser traduit et annoté par M. Aubenas est vraiment un livre remarquable, il est utile pour l'étudiant qui apprend, pour le praticien qui veut se tenir au niveau de la science contemporaine et pour le professeur qui enseigne. Dr A. Charrier.

Diagnostic différentiel des myélites, par le Dr Marmonier, précédé d'une introduction de M. le Dr Charcot. Paris, Masson, 1880.

Les travaux de la médecine contemporaine ont considérablement enrichi l'histoire des affections de la moelle épinière, et ont réussi à résoudre un grand nombre des problèmes que nous offraient ces maladies, encore obscures en bien des points. Mais cette abondance même de documents nouveaux ne constitue souvent qu'un embarras au lit du malade, tant pour l'étudiant que pour le praticien insuffisamment familiarisés avec les manifestations si diverses des lésions spinales.

Le Dr Marmonier vient de faciliter l'étude clinique de ces maladies dans son traité du Diagnostic différentiel des myélites ; ouvrage aussi

sagement conçu que présenté clairement, et sur lequel, d'ailleurs, l'attention du public médical sera sollicitée par une introduction flatteuse de M. le professeur Charcot.

L'auteur débute par des considérations générales sur la physiologie normale et pathologique de la moelle; puis, adoptant pour son sujet les deux grandes divisions des myélites en systématiques et diffuses, il aborde une à une les affections médullaires. Chaque entité morbide comprend successivement quelques paragraphes consacrés aux éléments du diagnostic, un tableau résumant ces éléments, enfin des tableaux synoptiques destinés à fournir le diagnostic différentiel de chacune des maladies susceptibles d'être confondues avec la première.

Somme toute, cet ouvrage, résumant sous une forme bien appropriée les données les plus récentes de la pathologie de la moelle, « sera consulté avec fruit, comme l'avance M. le professeur Charcot, par tous les médecins désireux de s'initier dans la clinique, aujourd'hui fort compliquée, des maladies spinales. »

De l'hémianopsie, par le Dr Volny Bellouard, ancien interne des hôpitaux. Librairie A. Delahaye, Paris.

Après un long exposé anatomique sur l'origine et l'entre-croisement des nerfs optiques, l'auteur définit l'hémianopsie. (*hémiopie*) : un symptôme d'un état morbide intra-crânien consistant en une anesthésie symétrique, totale ou partielle, absolue ou relative, dans la moitié correspondante de chaque rétine, tantôt pure, tantôt compliquée d'autres troubles cérébraux ou oculaires.

Il distingue trois variétés d'hémianopsie : 1° H. latérale, homonyme ou correspondante; 3° H. nasale.

L'hémianopsie latérale correspondante peut être la conséquence d'une lésion en foyer de l'un ou l'autre hémisphère. Elle peut par conséquent exister seule (cas de Baumgarten) ou en même temps que l'hémianesthésie et d'autres phénomènes concomitants. Dans ces conditions elle peut fournir une base solide aux recherches sur les localisations cérébrales.

Les scotomes symétriques, congruents et limités par des méridiens correspondants, doivent être considérés comme de l'hémianopsie latérale homonyme.

L'hémianopsie latérale pure ne s'accompagne pas de dégénération du nerf optique, à part quelques exceptions qui ont leur raison d'être dans la présence d'autres lésions.

L'hémianopsie nasale et la temporale offrent, au contraire, ces lésions du fond de l'œil comme une de leurs plus importantes caractéristiques.

Il paraît donc légitime de séparer l'hémianopsie latérale des formes nasale et temporale et de considérer celles-ci plutôt comme de simples manifestations d'une lésion plus ou moins symétrique dans ses effets, sur les bandelettes ou le chiasma.

M. Bellouard termine son excellente thèse sans avoir parlé du traitement. Les indications thérapeutiques doivent, en effet, varier avec la nature et le siège de la lésion productrice. GUIARD.

DE LA MORT PAR INFECTION PURULENTE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par le Dr Paul GAUDY. Th. de Paris, 1880.

L'infection purulente est une des terminaisons rares de la fièvre typhoïde.

Cette infection purulente peut reconnaître pour point de départ, tantôt une solution de continuité du tégument externe (eschares, abcès, etc.), tantôt une ulcération du tégument interne (intestin).

Cette complication survient dans le cours de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire au moment où les eschares peuvent apparaître et où les ulcérations des plaques de Peyer sont en voie de cicatrisation.

L'état général de la fièvre typhoïde masque le plus souvent les symptômes propres à cette complication. C'est donc surtout par les circonstances étiologiques (eschares, abcès) et seulement dans quelques cas rares, par les symptômes propres à l'infection purulente, que le médecin pourra faire le diagnostic de cette complication.

Le diagnostic anatomique est facile lorsque les abcès métastatiques se présentent avec leurs caractères spéciaux de siège, de forme, de volume, de structure, etc. C'est par la recherche de ces caractères que l'on devra éviter la confusion de ces abcès avec certaines lésions telles que la pneumonie lobulaire.

Nous sommes désarmés contre la gravité de cette complication.

Mais toutes les précautions hygiéniques qui auront pour but de prévenir la gangrène de la peau, tous les pansements qui aboutiront ou qui aideront à la réparation de ce foyer une fois constitué, seront les meilleurs moyens pour combattre cette complication. Du côté du tégument interne, il semble que le plus sûr moyen pour éviter une absorption par les plaques de Peyer consiste à empêcher le séjour prolongé dans l'intestin de matières capables de produire cette infection. F. P. GUIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'emploi du chloral comme agent d'anesthésie chirurgicale, par le Dr Choquet. Paris, A. Delahaye, 1880.

Le Dr Choquet s'est proposé d'exposer dans ce travail une méthode d'anesthésie mise en pratique depuis quelques années par M. le professeur Trélat. Après avoir passé en revue les différents procédés actuellement employés (chloroforme, éther, morphine), il consacre quelques pages aux propriétés chimiques et physiologiques du chloral et examine rapidement les applications de cet agent comme anesthésique chirurgical (injections sous-cutanées, injections intra-veineuses par le procédé d'Oré). Il aborde ensuite l'étude de la méthode qu'il lui a été donné d'étudier dans le service du professeur Trélat, méthode qui repose sur l'action combinée du chloral et de la morphine. Ces deux substances sont administrées par la voix gastrique, sous forme de potion anesthésique. La composition de cette potion varie suivant que l'anesthésie sera ou non complétée par la chloroformisation.

Rarement on administre une dose de chloral supérieure à 6 grammes; et la potion le plus souvent se formule ainsi : Eau 120 gr. Sirop de morphine 30 à 40 gr. Hydrate de chloral 6 gr.

Dix minutes environ après l'ingestion d'une potion ainsi composée survient une première période d'excitation légère qui après une demi-heure est suivie d'une période d'hypnotisme se traduisant pas de la somnolence, de l'engourdissement musculaire, le ralentissement et l'affaiblissement du pouls, la diminution de la sensibilité générale. La durée de cette période est de dix à quinze minutes. Elle fait place insensiblement à la période d'anesthésie caractérisée par le sommeil comateux, la résolution musculaire, l'insensibilité.

L'élimination de l'agent anesthésique est complète au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

De l'examen des observations qui servent de base à cette étude il résulte clairement que la méthode d'anesthésie de M. le professeur Trélat peut être appliquée à toutes les périodes de l'âge adulte et convient particulièrement dans les cas d'opérations sur la bouche, chez les alcooliques et chez les sujets atteints de nervosisme intense.

Elle dispense d'employer de fortes doses de chloroforme, abrège la durée de la chloroformisation, atténue et souvent supprime la période d'excitation produite par les inhalations de cet agent, excitation particulièrement gênante dans les cas d'opérations sur les organes génitaux.

Enfin elle procure aux opérés le bénéfice d'un sommeil calme et réparateur, à la condition d'être dirigée avec la plus grande prudence, lorsqu'il s'agit d'opérations de longue durée.

Des amputations et des résections chez les phthisiques, par le Dr Leroux. Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Cette thèse constitue une importante contribution à l'étude de l'influence des états constitutionnels diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales. Basée sur des observations recueillies pour la plupart dans le service de M. le professeur Verneuil elle envisage une question de pratique d'un intérêt considérable. Un phthisique est atteint d'une tumeur blanche contre laquelle ont échoué toutes les ressources thérapeutiques usitées en pareil cas, doit-on abandonner l'affection à elle-même, ou peut-on espérer obtenir un résultat favorable en intervenant par une amputation ou par une résection; telle est la question que l'auteur a cherché à résoudre en envisageant successivement les résultats généraux des grandes opérations pratiquées chez les tuberculeux, l'influence de l'opération sur la marche de la tuberculose, l'influence de l'état général sur l'évolution de la plaie opé-

ratoire. Les conclusions générales que l'examen des faits lui a permis de formuler sont loin d'être un encouragement à l'intervention.

« Jusqu'alors les résultats de l'intervention chirurgicale chez les phthisiques ont été mauvais, on n'a guère obtenu que des succès opératoires, l'insuccès thérapeutique a été la règle, le succès, l'exception. »

Les amputations ont donné une mortalité moins grande que les résections. Les amputations dans les cas où elles se terminent par la mort tuent rapidement, à l'inverse des résections qui tuent lentement mais plus sûrement. La raison en est dans l'ablation brusque d'un foyer de suppuration d'un exutoire.

De là on peut déduire :

Qu'il faudra préférer l'amputation à la résection ; que si on se décide à amputer, il faudra à tout prix faire sur la poitrine une révulsion énergique, ce qui n'empêchera pas d'agir par le traitement général.

Que dans ces conditions, on pourra employer alors les procédés et les pansements qui tarissent rapidement la suppuration, en guérissant plus vite et plus sûrement la plaie d'amputation.

Dans les amputations, la cicatrisation complète s'observe dans un certain nombre de cas. Dans les résections, c'est l'exception.

Le plus fréquemment la cicatrisation complète n'est pas obtenue. La suppuration a continué jusqu'à la mort de l'opéré, ailleurs les malades ont été perdus de vue.

Les insuccès opératoires dépendent surtout du mauvais état général et du mauvais état viscéral du sujet.

Les insuccès thérapeutiques dépendent surtout des mauvaises conditions hygiéniques consécutives.

Dans toutes ces conditions, une opération pratiquée chez un phthisique n'est jamais que palliative. Une seule indication d'intervention parait formelle, la douleur excessive et incoercible.

RECHERCHES SUR LA TRACE INDÉLÉBILE DU CHANCRE SYPHILITIQUE, par le Dr MONTAZ. Th. Lyon. A. Delahaye, 1880, Paris.

Après avoir passé en revue les opinions des principaux auteurs anciens et modernes sur les traces que laissent après cicatrisation les deux espèces de chancres, M. Montaz expose ses observations qui sont au nombre de 123.

Il cherche à en tirer les conclusions suivantes :

Le chancre simple ne laisse pas de cicatrice, exception faite du chancre inoculé et du chancre phagédénique. Au contraire le chancre syphilitique laisse toujours une cicatrice ou tout au moins une trace caractéristique et souvent une perte de substance (chancre du gland, chancre phagédénique ou serpigineux). Cette trace est habituellement une cicatrice blanche au centre, pigmentée à la périphérie sur la peau, une dépression plane et arrondie, à bords nettement délimités sur le gland, une simple modification d'aspect de la muqueuse, quelquefois accompagnée d'une légère dépression difficile à constater, sur le reflet du prépuce et la ramure. L'auteur cherche ainsi à poser comme un fait constant et général ce que tous les syphiligraphes ont admis jusqu'à ce jour à titre exceptionnel et comme une rareté.

Pour ce qui est de la médecine légale, M. Montaz croit ses recherches d'une grande valeur clinique et pense que l'expert peut les mettre à profit dans un examen de syphilis à manifestations obscures ou douteuses. Mais il ajoute : « La trace constatée n'étant pas toujours caractéristique ne permet pas, dans ces cas, d'aller plus loin et de baser sur ce seul signe une affirmation ou une négation. Mais dans les cas nombreux où elle est caractéristique un praticien expérimenté peut diagnostiquer une syphilis antérieure. »

SUR LA MENSTRUATION APRÈS L'OVARIOTOMIE ET L'HYSTÉRECTOMIE, par le Dr LOUIS ORMIÈRES. Paris, Oct. Doin, 1880.

L'auteur a rassemblé dans cette thèse un certain nombre d'observations d'ovariotomie et d'hystérectomie dans lesquelles le retour de la menstruation a été signalé à une époque plus ou moins éloignée de l'opération. Tantôt les règles se sont montrées avec leurs caractères habituels d'abondance ou de durée ; tantôt un simple suintement sanguin s'est fait par le vagin et s'est accompagné de pesanteur au périnée, de douleurs lombaires ; un léger écoulement de sang s'est parfois effectué par le pé-

dicule. Lorsque ces phénomènes surviennent à la suite d'une ovariotomie simple ou d'une hystérectomie partielle sans ablation des ovaires, leur pathogénie est on ne peut plus facile à comprendre, mais lorsqu'ils succèdent à une ovariotomie double comment peut-on les interpréter?

Le plus simple en pareille occurrence, serait peut-être d'admettre avec un certain nombre d'auteurs, et en particulier avec M. de Sinety, que l'ovulation et la menstruation sont deux phénomènes connexes mais non liés nécessairement l'un à l'autre. Tout en restant fidèle à la théorie encore classique aujourd'hui de Négrièr d'Angers, on peut encore, d'après le Dr Ormières, expliquer la menstruation après l'ovariotomie double, dans quelques cas, par la persistance d'une portion du tissu ovarien audessous du clamp ou de la ligature appliqués par le chirurgien, ou encore par l'existence d'ovaires surnuméraires, mais dans le plus grand nombre par ce fait que l'utérus peut avoir une activité organique acquise assez énergique pour produire seul le réflexe menstruel.

Contribution a l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques, par le Dr Firket, de Liège.

Qu'il existe un rapport possible entre la pneumonie et la méningite, le fait est admis, sans qu'on soit allé beaucoup au delà de cette simple énonciation. Le mémoire du Dr Firket a le mérite de résumer les travaux publiés depuis 1869 par Immermann et Heller, par Surugue, Laveran, Barth et Poulin, etc., de les condenser et de les compléter par des observations nouvelles.

Trois cas intéressants, recueillis par l'auteur, sont remarquables p r l'absence absolue de symptômes pendant la vie, bien qu'il s'agit de pneumonies franches. Et cependant on constatait, à l'autopsie, une exsudation purulente dans les méninges cérébrales. Nous emprunterons à l'auteur une de ses observations qui nous a paru mériter de figurer dans notre revue générale.

La fréquence moyenne de la méningite dans la pneumonie n'est pas grande ; elle peut être estimée à 1 sur 200. Il convient d'ajouter que, comme la lésion méningée échappe à peu près constamment à l'examen clinique, la recherche en est souvent remise après la mort.

Un bon chapitre sur la pathogénie, où le Dr Firket passe en revue les hypothèses en vertu desquelles on a attribué la méningite survenue pendant la pneumonie, à la péricardite, à des paralysies des nerfs vaso-moteurs, à la stase veineuse, à des thromboses ou des embolies, à une intoxication générale dont la pneumonie pouvait n'être elle-même qu'une localisation, à des micro-organismes spéciaux.

A Treatise on Diphtheria, par le prof. Jacobi, de New-York.

Nous nous bornons quant à présent à signaler ce traité qui peut être considéré comme le meilleur relevé de ce que nous savons aujourd'hui sur la diphthérie, et qui renferme en même temps des vues originales à énoncer et à discuter ultérieurement. On sait d'ailleurs que la maladie diphthérique est depuis de longues années une étude de prédilection pour l'auteur, bien connu sur le continent par ses publications précédentes. Disons seulement que les questions toutes d'actualité de la distinction à établir entre la diphthérie et le croup, de la nature parasitaire de la lésion, sont traitées avec les développements qu'elles comportent et avec un grand sens pratique.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MARS 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ÉTAT DU CŒUR DES FEMMES ENCEINTES OU RÉCEMMENT ACCOUCHÉES. DE LA DILATATION DU CŒUR DANS LA GROSSESSE ET LES SUITES DE COUCHES.

Par le Dr Maurice LETULLE, interne (médaille d'or) des hôpitaux.

I. — Considérations préliminaires.

Les chiffres ont, dit-on, leur éloquence.

Nous voulons, par le simple tableau suivant, montrer, à titre d'introduction, le résultat de cinq autopsies de femmes récemment accouchées et d'une de femme gravide à terme.

Le poids moyen d'un cœur normal de femme adulte non enceinte varie, d'après les auteurs, de 220 *à* 230 *grammes.*

Voici le résumé de six observations recueillies par nous depuis trois ans, dans ces cas toutes les malades étaient arrivées à terme.

	Poids du cœur.
Obs. I.— 45 ans. Insertion vicieuse du placenta. Mort subite au moment du travail....................	250 grammes.
Obs. II.— 30 ans. Eclampsie. Mort au bout de 3 jours après accouchement...........................	250 —
Obs. III. — 26 ans. Périencéphalite diffuse, syphilis. Mort au 10e jour..............................	220 —
Obs. IV. — 23 ans. Péritonite puerpérale. Mort au 19e jour..............................	255 —

		Poids du cœur.
Obs. V. —	28 ans. Péritonite. Mort au 14e jour. . . .	190 grammes.
Obs. VI. —	20 ans. Péritonite. Mort au 6e jour.	215 —

Le *poids moyen* de ces *six* cœurs est de 233 *grammes*.

Par conséquent, il dépasserait de *trois* grammes le poids moyen du cœur normal de la femme adulte non enceinte.

Si nous entrions dans le détail, nous remarquerions que trois de ces femmes enceintes avaient un cœur petit (190, 215, 220 grammes), et que d'autre part, dans l'observation I, la femme avait dépassé l'âge adulte; enfin dans l'observation II, la malade succombait à l'éclampsie. Or il est acquis que le cœur est souvent hypertrophié chez les femmes gravides dont les reins sont altérés.

Dans les six observations précédentes il n'existait pas de lésions cardiaques appréciables à l'œil nu.

Anatomiquement parlant, l'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse n'est donc pas aussi absolument constante qu'on le dit encore, puisque le hasard nous a fait assister à une première série de trois observations où le cœur était au-dessous de la moyenne normale, et à une deuxième série de trois autres faits où l'hypertrophie du myocarde oscillait entre 20 et 25 grammes.

Si l'on s'en rapporte, d'autre part, aux signes objectifs fournis par le cœur vivant, on est frappé de noter des modifications très appréciables dans le fonctionnement de cet organe. Comme nous allons le voir bientôt, la pointe du cœur se dévie, la matité précordiale augmente d'une façon souvent considérable. Quelles sont donc les raisons de cette fréquente discordance entre les résultats fournis par l'examen clinique du cœur et par l'évaluation anatomique de son volume après la mort? Nous croyons en avoir établi, avec quelques auteurs, deux d'une importance capitale et que nous résumons ici de la façon suivante : 1° le cœur peut, dans certains cas, être soulevé par les masses abdominales anormalement déplacées sous la pression de l'utérus gravide; 2° l'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse se complique fréquemment d'une *dilatation* variable et temporaire de ses cavités droites.

Le premier point, accepté sans conteste en Allemagne par Gehrard, Friedreich et d'autres, ne jouit pas d'une grande considération chez nous où l'hypertrophie règne encore sans conteste. Cependant, sans vouloir accepter d'une façon exclusive l'opinion de Gehrard, qui considère le soulèvement du cœur par la courbure exagérée du diaphragme comme la cause unique de l'apparente hypertrophie du cœur, il nous semble que cette *voussure* du diaphragme existe quelquefois, sinon dans tous les cas. Nous avons pu l'établir une fois entre autres d'une manière indiscutable.

Voici le fait aussi résumé que possible :

Il s'agit d'une femme de 30 ans, arrivée au terme de sa grossesse. Elle entre à l'hôpital Saint-Antoine en pleine attaque éclamptique. L'utérus est énorme; il touche l'appendice xiphoïde : hydramnios. Le foie paraît soulevé par les masses abdominales : sa matité supérieure atteint le 4e cartilage costal droit à son insertion sternale.

Le cœur paraît également soulevé : *la pointe bat dans le 3e espace intercostal*, à 8 cent. de la ligne médiane. La matité transversale mesure 7 cent. 1/2.

Le lendemain, elle est accouchée au forceps. Nous la voyons 6 heures après sa délivrance : *la pointe du cœur bat maintenant dans le 4e espace*, à 8 cent. de la ligne médiane. La matité transversale du cœur, mesurée aux 2es espaces, comme hier, n'a plus que 6 cent. La matité du foie n'a pas changé.

La femme meurt au 3e jour (v. obs. II du tableau précédent). Son cœur pèse 250 gr. L'épaisseur du ventricule gauche = 13 millim.; le ventricule droit = 5 millim., et la paroi interventriculaire = 15 millim.

Ce cas est donc aussi probant que possible. Aussitôt après l'accouchement, le cœur, peu hypertrophié, s'est abaissé d'un espace intercostal, et sa longueur approximative mesurée par la matité transversale a diminué de 1 cent. 1/2 : disons mieux, le cœur s'est abaissé avec le diaphragme et s'est trouvé par suite moins exactement appliqué contre le sternum.

Le deuxième point à élucider consiste dans l'hypothèse d'une dilatation temporaire du cœur pendant la grossesse. Cette hypothèse nous a été suggérée par un nombre imposant de cas où nous constations tous les signes cardiaques de l'anémie,

et en outre par l'existence très fréquente chez les femmes grosses du *pouls veineux jugulaire*. Cette idée de la dilatation du cœur dans la grossesse est déjà défendue en Allemagne par Fritsch (1) qui considère les oreillettes et le ventricule droit comme dilatés. De même Löhlein croit que le cœur droit est surtout dilaté dans les cas où la respiration est gênée, lors de distension abdominale considérable par exemple.

Nous espérons démontrer dans les pages suivantes la fréquence de cette dilatation, qui s'unit ou non, selon les circonstances, à l'hypertrophie physiologique du cœur pendant la grossesse.

Nous pouvons donc dès maintenant entrer directement dans l'exposition des faits relevés par nous dans nos propres observations. Elles nous serviront à établir une théorie pathogénique de l'augmentation de volume du cœur dans la grossesse.

II. — Recherches cliniques. matité précordiale ; situation de la pointe du cœur ; reflux jugulaire ; souffles vasculaires et cardiaques.

Nos recherches cliniques ont porté sur 26 femmes, dont 8 enceintes à terme (quelques-unes même en plein travail, 4 sur 8), et 18 autres récemment accouchées.

Nos investigations avaient surtout en vue d'établir : 1° *L'étendue et les modifications* de la *matité précordiale* chez la femme gravide ou accouchée.

2° Les indications que peut fournir la *mensuration* du cœur, dont l'*hypertrophie* admise classiquement par un nombre imposant d'auteurs ne nous paraissait pas constante, pièces anatomiques en mains, ainsi que nous venons de le voir.

3° Soupçonnant l'existence d'une *dilatation cardiaque* fréquente, sinon constante, chez les femmes enceintes à terme, nous voulions rechercher par quels signes stéthoscopiques cette dilatation du cœur pourrait être reconnue. Pour y arriver, nous avons eu recours à l'étude des *bruits du cœur* et à l'examen des *vaisseaux veineux du cou*.

(1) V. Porak. Grossesse et maladies du cœur. Thèse agrég., 1880.

I. — *Matité précordiale.* — Tout en tenant compte du soulèvement possible du cœur par l'utérus gravide, soulèvement qui aurait pour conséquence un rapprochement plus exact du cœur contre la paroi thoracique, nous avons voulu suivre les modifications de *la matité précordiale :* nous nous sommes décidé à percuter le cœur *au niveau des* 3e *espaces intercostaux*, en plein ventricule, et à mesurer la ligne de matité ainsi obtenue. Nous avions établi au préalable que la *matité transversale* du cœur normal (M. T. sur nos tableaux) chez la femme adulte oscille entre 5 centimètres et 6 ou 7 au maximum.

Nous ne connaissions pas encore un procédé très simple et aussi exact qu'on peut l'espérer, employé par notre cher et bon maître M. Constantin Paul, pour la mensuration du cœur malade.

Ce procédé nous a fourni depuis lors des indications précieuses, toutes confirmatives des résultats que nous avions obtenus au préalable par la percussion transversale de la région précordiale.

Or, sans entrer dans de trop amples détails qui seraient ici superflus, nous avons établi : « que *dans tous les cas*, qu'il s'agisse d'une femme enceinte à terme, en travail, ou récemment accouchée, la *matité précordiale transversale est plus ou moins notablement augmentée* », ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur nos tableaux. (V. série A. et B.)

En effet, chez la femme enceinte le *maximum* de cette matité précordiale a été de 10 *cent.*, le double de l'état normal, et le *minimum de* 7 *cent.* 1/2. Ce minimum dépassant encore le maximum admis chez la femme adulte, non gravide. Malgré toute l'aridité des chiffres et le vague des *moyennes*, ici la moyenne a son importance :

La matité précordiale a donné *en moyenne* chez les femmes enceintes 8 *cent.* 1/2.

Cette moyenne est intéressante surtout parce qu'elle nous permettra de comparer avec les moyennes suivantes.

Chez les femmes *accouchées récemment*, nous avons mesuré la matité du cœur : 1o aussitôt après l'accouchement (de quelques minutes jusqu'à quinze ou vingt heures), et dans ces cas

également nous avons *toujours*, sauf une fois (obs. XVIII), constaté une *augmentation notable de la matité du cœur*, le maximum de la M. T. a été 9 *cent.* 1/2 et *la moyenne* a donné un *peu plus de 7 cent.* 1/2 (7,8), tandis qu'*une seule fois* sur ces 17 cas la M. T. est restée normale (obs. XVII).

Enfin nous avons encore percuté le cœur de ces femmes au moment de leur sortie de l'hôpital, qui variait entre sept et douze jours, et là encore nous avons pu établir que chez *toutes* les femmes qui avaient été examinées *avant* l'accouchement, la *matité du cœur avait diminué au moment de leur sortie.*

Cette diminution de la matité précordiale variait entre 1 et 2 *cent.* 1/2. (V. série A.)

Enfin, détail intéressant, chez presque toutes les femmes qui avaient pu être examinées *aussitôt après leur délivrance* (13 sur 15) et observées de nouveau à leur sortie, *la matité du cœur avait notablement diminué.*

Le maximum a été en effet de 8 *cent.* et *la moyenne* d'un *peu plus de 6 cent.* 1/2 (6,8).

Tandis que la moyenne chez ces mêmes femmes, aussitôt après la délivrance, avait été, comme nous l'avons vu, de 7 cent. 1/2 (7,8).

Le tableau ci-joint permettra de suivre sans peine cette décroissance graduelle de la matité.

La matité précordiale chez la femme adulte et

NORMALE.		GRAVIDE à terme.		ACCOUCHÉE			
				APRÈS LA DÉLIVRANCE.		A LA SORTIE.	
Maxim.	Moyenn.	Maxim.	Moyenn.	Maxim.	Moyenn.	Maxim.	Moyenn.
6 à 7	5 1/2	10 cent.	8 1/2	9 1/2	7,8	8	6,8

Les *moyennes* sont donc :	c. norm. — 5 1/2	Gravides :	à terme........... 8 1/2 après délivrance.... 7,8 à la sortie........ 6,8

Conclusion légitime : 1° la *matité précordiale* est *ordinairement*

augmentée chez la femme enceinte, mais cela dans des proportions variables.

2° *Elle décroît rapidement* puisqu'elle paraît déjà moins considérable *aussitôt après la délivrance.*

L'observation VI (série A) est un exemple remarquable de ce fait : 13 heures après l'accouchement la M. T. était diminuée de 1 cent. et dix jours après cette M. T. avait perdu encore 1 cent. 1/2.

3° *Plusieurs jours après l'accouchement*, lorsque la femme quitte l'hôpital, la M. T. n'est pas encore revenue tout à fait à la moyenne normale (5,5), mais elle s'en rapproche (6,8).

Ce premier point est donc acquis : *la matité précordiale augmente sous l'influence de la grossesse.* Mais faut-il conclure de là à *l'hypertrophie constante* du cœur dans la grossesse? C'est ce point que nous allons éclaircir par la suite de nos recherches.

II. — *Choc de la pointe du cœur.* — A *l'état normal* chez la femme adulte de 18 à 30 ans, la pointe du cœur normal bat dans le 4° ou le 5° esp. int. gauche *à* 6 ou 7 1/2, *maximum* 8 *cent.*, de la ligne médiane. C'est une donnée que nous avons pu établir sans peine lorsque nous nous occupions de la description du procédé de mensuration du cœur dû à M. le Dr Constantin Paul (mémoire inédit).

Or, *chez toutes nos femmes enceintes*, la pointe du cœur battait à 8 1/2 ou 10 *cent.* (maximum 11 cent.) de la ligne médiane.

De même chez toutes nos femmes examinées quelques heures après l'accouchement, la pointe du cœur battait encore à 9 ou 10 cent. de la ligne médiane.

Il nous paraît donc indiscutable que la *pointe du cœur*, dans la grossesse, est *déplacée vers la gauche* et gagne la ligne axillaire.

Mais, fait non moins indiscutable, ce *déplacement persiste encore quelques heures après l'accouchement.* Quant au retrait de la pointe qui suit probablement alors la diminution de matité précordiale, c'est une recherche difficile, lorsque les seins sont gorgés de lait. Nous n'avons pu la tenter d'une façon régulière.

Le déplacement persistant de la pointe vers la gauche après l'accouchement semble un argument précieux en faveur de *l'hypertrophie du cœur*. Nous verrons bientôt ce qu'on doit en penser. Contentons-nous pour l'instant de rappeler que le professeur Potain insiste sur le *déplacement de la pointe du cœur à gauche dans les dilatations du cœur droit* d'origine gastro-hépatique.

Ces deux indications, augmentation de la matité précordiale d'une part, de l'autre déplacement de la pointe du cœur vers la gauche, remarquables par leur fréquence, appartiennent autant peut-être à l'hypertrophie du cœur qu'à sa dilatation.

Avec ces deux données seules, il nous serait impossible de conclure affirmativement dans un sens ou dans l'autre : elles prouvent, en somme, *l'augmentation du volume* du cœur dans la grossesse.

III. — *Reflux jugulaire*. — Nous avons eu forcément recours à d'autres signes : un, entre autres, nous avait frappé à plusieurs reprises, longtemps avant que l'idée de ces recherches ne nous fût venue ; c'est le *reflux veineux jugulaire* si évident parfois dans le cours, et le plus souvent, à une période avancée de la grossesse.

Ce reflux veineux jugulaire, rattaché par certains auteurs à *l'anémie de la grossesse*, nous surprenait lorsque nous le rencontrions, ce qui nous est arrivé maintes fois, chez des femmes vigoureuses et nullement anémiques, au moins en apparence.

Afin de savoir à quoi nous en tenir sur la fréquence relative de ce signe, nous l'avons recherché avec soin sur 25 des femmes que nous avions soumises à notre examen. A notre grande surprise, sur les 8 femmes gravides que nous avons pu examiner avant leur accouchement, soit avant, soit pendant le travail, 7 présentaient le reflux jugulaire le plus manifeste, chez une seule il faisait défaut.

De même sur 17 femmes venant d'accoucher, nous l'avons noté, plus ou moins accusé, 15 fois. Encore l'une des deux femmes

où il manquait après la délivrance (B..., obs. XIV) le présentait-elle douze jours après son accouchement, au moment de quitter l'hôpital. Ces proportions 7/8 et 15/17 sont assez éloquentes par elles-mêmes : elles se passent par conséquent de commentaires.

Ajoutons néanmoins, pour mettre en lumière toutes les données du problème, que le reflux jugulaire recherché sur 7 accouchées à leur sortie de l'hôpital persistait aussi net qu'au moment de leur entrée.

Ainsi donc, une période de sept à douze jours n'avait pas suffi pour faire disparaître ce signe révélateur d'une *dilatation de l'orifice tricuspide*, dont l'origine pourra être discutée plus loin, mais dont l'existence nous parut dès lors incontestable.

IV. — *Souffle vasculaire du cou.* — D'autres phénomènes se joignaient d'ailleurs à ce signe diagnostique. En effet, tout d'abord, un *souffle vasculaire au cou* accompagnait *toujours*, chez nos femmes gravides, le reflux jugulaire. De même chez les femmes récemment accouchées, sur 15 cas où le reflux jugulaire persistait, 12 fois il s'accompagnait d'un souffle dans les vaisseaux du cou.

Dans ces deux catégories de faits le souffle présentait des caractères différents selon les cas ; tantôt il s'agissait d'un souffle unique systolique, ou double ; tantôt c'était un souffle continu avec renforcement ou redoublement diastolique, ou bien encore un vrai bruit de diable, un bruit de rouet, etc.

En somme, autant de signes imputables aux murmures dits anémiques.

V. — *Souffle cardiaque.* — Toutefois là ne s'arrêtaient pas encore les renseignements fournis par les femmes grosses que nous avions à examiner. En auscultant le cœur de ces femmes, nous trouvons un souffle systolique plus ou moins rude à la base du cœur. Ce souffle, abstraction faite des cas où le cœur a pu nous paraître altéré par quelque trace d'endocardite rhumatismale ou puerpérale, offrait ce caractère remarquable d'avoir

son maximum à gauche du sternum au niveau du 2e ou du 3e espace intercostal ; tantôt il s'agissait d'un murmure doux, d'un prolongement soufflant, tantôt d'un souffle rude, râpeux, même parfois au point de nous faire croire à un frottement péricardique.

L'existence de ce souffle fut tellement fréquente que sur 8 femmes gravides à terme, 6 l'offraient avec l'un des caractères sus-mentionnés (v. série A), et encore les deux femmes à terme dont le cœur ne soufflait pas avaient toutes deux un reflux veineux jugulaire manifeste (A. III et VII), et l'une d'elles un souffle dans les vaisseaux du cou.

Par contre, chez les femmes accouchées récemment, la fréquence du souffle cardiaque diminue : c'est ainsi (v. série B) que nous n'avons pu relever que 7 fois sur 17 cas l'existence de ce bruit anormal au cœur.

D'autre part, sur 11 femmes en couches quittant l'hopital, nous avons constaté 7 fois l'existence du souffle cardiaque systolique de la base. En outre, *deux* d'entre elles présentaient des *dédoublements* des bruits du cœur, l'une du 1er, l'autre du 2e bruit, avec quelques irrégularités. Il faut ajouter que ces deux femmes (obs. XII et XVIII) n'avaient pas de souffles cardiaques au moment de leur accouchement. La 1re (XII), avait d'ailleurs été examinée aussitôt après une hémorrhagie de la délivrance traitée par le seigle ergoté.

L'existence du souffle dit *anémo-spasmodique* de la base du cœur est donc très fréquente à la fin de la grossesse (6 cas sur 8). Sa fréquence diminue notablement après l'accouchement (7 fois sur 17). Cependant ce souffle peut persister pendant un certain temps que nous ne pouvons estimer faute de documents, sa fréquence dans les suites de couches s'explique par l'anémie persistante à laquelle la femme se trouve alors si régulièrement exposée.

III.— Pathogénie des dilatations cardiaques de la grossesse.

Nous possédons maintenant un certain nombre de signes

dont la fréquence a été établie par les chiffres et les moyennes données plus haut.

De ces différents phénomènes constatés chez les femmes enceintes à terme ou récemment accouchées, les uns peuvent tout aussi légitimement relever de la *dilatation* du cœur que de son *hypertrophie* ; nous voulons parler de :

1° l'augmentation de la matité précordiale ;

2° l'éloignement de la pointe du cœur à gauche de la ligne médiane.

Les autres signes notés si souvent par nous, ainsi qu'on pourra le voir dans les tableaux que nous établissons à la fin de ce travail, ces autres signes ne peuvent être, en aucune façon, attribués à l'hypertrophie *simple* du cœur : ce sont les suivants :

1° Les souffles anémo-spasmodiques de la base du cœur ;

2° Les souffles vasculaires de la région cervicale ;

3° Le reflux veineux jugulaire.

Les deux premiers peuvent être réclamés à l'actif de l'*anémie gravidique* ; quant au dernier signe, il faut, de toute nécessité, l'attribuer à une *dilatation* du cœur droit, ou tout au moins à une insuffisance de l'orifice tricuspidien. Or, il nous suffira de rappeler ici que notre excellent maître le professeur Parrot (1) admet et démontre que le cœur droit se dilate dans l'anémie.

Il nous paraît incontestable que cette dilatation du cœur existe à la fin de la grossesse ; nos observations sont trop concluantes à ce point de vue pour que nous entrions dans une discussion minutieuse. Cette opinion ressort des détails qui précèdent.

C'est donc à la *dilatation passagère*, j'oserai bientôt dire *active* du cœur, que nous croyons être arrivé dans cette étude de l'état du cœur à la fin de la grossesse et dans les suites de couches. Tous les signes que nous avons énumérés plus haut ne conduisent-ils pas à cette opinion ? Nous sommes loin cependant

(1) Parrot. Murmures cardiaques anémiques. Arch. de médecine, 1866. Dans ce mémoire, trois observations de femmes en couches viennent à l'appui de la théorie de M. Parrot.

de rejeter l'existenee d'un eertain degré d'hypertrophie eardiaque dans la grossesse, puisque cette hypertrophie est devenue classique depuis le jour où l'Académie l'a proclamée. Toutefois, nous avons vu pièces anatomiques en main, que cette hypertrophie cardiaque n'est pas constante, et qu'elle est souvent bien légère. Pour nous, une hypertrophie consistant en 5 ou 10 grammes au-dessus du poids moyen du cœur normal, ne saurait donner lieu par elle-même à des signes aussi aecusés que ceux que nous rapportons plus haut. Nous sommes amené à faire entrer en ligne de compte, non seulement le degré souvent si peu considérable d'hypernutrition physiologique du cœur dans la grossesse, mais encore son déplacement possible par refoulement du diaphragme dans la cavité thoracique, et enfin un certain état de *dilatation temporaire des cavités eardiaques*, lésion véritablement eapable d'expliquer, à nos yeux, les troubles variés que nous avons passés en revue dans les pages qui précèdent.

En effet, cette *dilatation passagère active* du cœur dans la grossesse ne ressort-elle pas de cette étude? L'augmentation de la matité précordiale, le déplacement de la pointe vers l'aisselle sans abaissement bien notable, le reflux veineux jugulaire, les souffles vasculaires au cou et les murmures eardiaques entendus à la base, tous ces signes ne paraissent-ils pas relever tout naturellement d'une part de la dilatation de l'organe central de la cireulation et, d'autre part, de l'anémie gravidique? Oui, nous sommes bien en présenee de eette fausse pléthore de la femme enceinte, si fréquente dans nos villes. Et quoi de surprenant si, à mesure que s'approche la période critique de cette *pléthore hydrémique* des femmes grosses, le cœur surmené, mal nourri et par suite, *mal hypertrophié* se dilate progressivement?

Et de même, après l'accouehement, quoi de plus naturel que de voir les signes de l'anémie eardiaque persister, s'aceentuer même chez la femme en eouche?

Que si l'on aeeepte eette idée théorique de la dilatation fréquente du cœur, et surtout, sinon uniquement du *cœur droit* à la fin de la grossesse, on s'expliquera sans peine, non seule-

ment les divers phénomènes dont nous publions l'étude succincte au début de ce travail, mais encore nombre d'autres que nous n'avons pas voulu rapporter ici, tels, par exemple, que certains cas d'anasarque aiguë sans albuminurie.

Qu'on veuille bien remarquer que l'hypertrophie physiologique du cœur, admise dans la grossesse par la plupart des auteurs français, n'exclue en aucune façon la possibilité d'une *dilatation consécutive* des cavités cardiaques. Tout au contraire, la dilatation représentera à nos yeux l'expression pathologique des efforts tentés par le cœur condamné à un surcroît de travail par le fait même de la grossesse.

Etant admis que l'hypertrophie plus ou moins légère du cœur gravide peut se compliquer de dilatation de ses cavités sans qu'il y ait pour cela la moindre incompatibilité dans les désordres qui en seront la conséquence, la pathogénie des symptômes s'éclaire largement. Les recherches récentes du professeur Potain et de ses élèves sur les dilatations du cœur droit consécutives aux affections abdominales (foie, estomac, intestin, etc.), ont mis en relief ce que l'on pourrait appeler les *sympathies viscérales du cœur droit*. Les recherches expérimentales du Dr Morel (de Lyon) ont démontré le développement d'une dilatation réelle des cavités du cœur droit sous l'influence des lésions des viscères abdominaux; en outre elles ont établi le mécanisme de cette dilatation cardiaque : les parois du cœur droit se trouvent forcées par suite d'un excès de pression du sang contenu dans l'artère pulmonaire. L'excitation *née au niveau d'un des différents viscères de l'abdomen* est transmise par le sympathique à la moelle, puis au bulbe, et de là se réfléchit vers les organes cardio-pulmonaires par l'intermédiaire des filets cardiaques du sympathique, ou encore, d'après F. Frank, par le ganglion premier dorsal.

Cette théorie du professeur Potain sur les cardiopathies d'origine abdominale, confirmée par l'expérimentation, nous fournit aujourd'hui l'explication des faits cliniques observés par nous sur des femmes enceintes ou récemment accouchées. L'utérus gravide qui, de l'aveu de tous les auteurs, révolutionne si profondément tout le système nerveux de certains

sujets, cet utérus et l'œuf qu'il contient, à qui on impute si judicieusement tant de phénomènes morbides réflexes, voilà la cause éloignée mais efficiente de la dilatation temporaire du cœur dans la grossesse : une excitation centripète naît de ce volumineux organe anormalement développé et bientôt le grand sympathique abdominal va agir sur les viscères intra-thoraciques et particulièrement sur le cœur.

La tension sanguine augmente dans le département de l'artère pulmonaire par suite du rétrécissement de son champ circulatoire. Conséquence immédiate : excès de tension dans les cavités droites du cœur, et bientôt dilatation du ventricule droit. Ainsi se trouvent expliqués le souffle anémo-spasmodique de la base du cœur, le reflux veineux jugulaire et les murmures anémiques vasculaires du cou.

Dans cet état si complexe qui a nom *gravidité*, à l'anémie qualitative et à la pléthore quantitative des femmes grosses vient s'ajouter un élément perturbateur nouveau qui s'adresse directement au cœur ; nous voulons parler de cette pression exagérée intra-cardiaque dont la cause, bien qu'éloignée, est persistante : le cœur cède, et la dilatation temporaire réflexe et par conséquent *active* du cœur droit est ainsi créée.

Quelle que soit la valeur de la théorie que nous exposons ici, les observations cliniques n'en restent pas moins établies. Qu'elles aient contribué à étayer l'idée qui nous a servi à les grouper, ou bien qu'un jour au contraire elles soient utilisées pour la réduire à néant, peu importe : elles auront pour elles l'autorité indéniable de faits positifs recueillis en dehors de toute idée aveuglément préconçue.

Nous faisons suivre ces considérations des deux tableaux d'observations qui constituent la base même de ce travail.

Dans le tableau A sont groupées les femmes enceintes à terme, et dans le tableau B les femmes récemment accouchées.

1er *Tableau* (série A).

Etat du cœur chez huit femmes enceintes.

Nos.	AGE	GROSSESSE.	ACCOUCHEMENT.	CŒUR. POINTE.	MATITÉ transversale.	BRUITS du cœur.	VEINES jugulaires.
I	27 ans.	3e gross.	*a*)Douleurs commencées à 4 h. matin. Examen 5 h. après pend. travail.	5e esp. à 10 cent. de la ligne médiane.	10 cent.	Forts ; souffle systol. doux. max. in 3e esp. i. g.	Reflux : souffle doux.
			b) 15 j. après accouchem.		8 cent.	Souffle tr. doux. id.	Reflux ; souffle persistant.
II	23	3e gross. à terme.	. . . .	4e esp. à 9 cent.	9 cent.	Forts ; souffle doux, max. in 2e esp. i. g.	Reflux léger ; souffle double et redouble au 2e bruit.
III	29	2e gross. à terme.	. . . .	4e esp. à 9 cent.	8 c. 1/2.	Rien.	Reflux jugul.
IV	25	à terme.	. . . .	? seins gorgés de lait.	7 c. 1/2.	Forts; murmure systoliq. doux, max. in 3e esp. i. g.	Reflux ; double souffle avec redoublement du 2e bruit.
V	29	à terme.	*a*). eu plein travail.	4e esp. à 8 cent 1/2.	8 cent.	Léger murmure systolique.	Rien.
			b) 9 j. après.		7 cent.		Rien.
VI	28	5e gross.	*a*). A terme, début du travail.	5e esp. à 11 cent.	9 cent.	Léger prolongement, 1er bruit à la base.	Reflux léger ; murmure.
			b). 13 h. après.		8 cent.	Souffle syst. de la pointe (rhumatisme aigu il y a 6 sem.).	Reflux très marqué.
			c). 10 j. après.		6 c. 1/2.	Même état qu'à l'entrée.	Souffle très marqué.
VII	20	1re gross.	A terme.	5e esp. à 10 cent.	7 c. 1/2.	Bruits forts, un peu sourds.	Reflux ; souffle doux.
			11 j. après.		6 cent.	Très léger souffle à la base.	
VIII	24	1re gross.	A terme, pendant travail.	5e esp. à 10 cent.	7 c. 1/2.	Bruits sourds, souffle syst. doux à la be.	Souffle doux.
			7 j. après.		6 c. 1/2.	Souffle doux persiste.	

2e *tableau* (série B).

Etat du cœur chez dix-huit femmes récemment accouchées.

Nos.	AGE	GROSSESSE.	ACCOUCHEMENT.	CŒUR. POINTE (dist. de l. m.).	MATITÉ transv. (pr. aux 3e espac.)	BRUITS.	VEINES jugulaires.
I	22	2e gross.	Ce matin, 1 h.	5e esp.	9 cent.	Faibles.	Reflux jugul.
II	25	3e gross.	A son entrée à 9 h. du matin.	5e esp. à 10 cent.	7 c. 1/2.	Forts; lég. souffle syst., max. 3e esp. i. g.	Frémissem. cataire ; reflux jugul.
			A sa sortie (8 j. après).		7 c. 1/2.	Id.	Mêmes signes.
III	25	3e gross.	Il y a 5 h.	5e esp. à 10 cent.	7 c. 1/2.	Forts ; souffle syst. rude; m. 3e esp. i. g.	Reflux léger ; souffle systol. doux.
IV	20	1re gross.	*a*) Accouchée ce matin 5 h. Examen 13 h. après.	5e esp. à 10 cent.	8 cent,	Forts; pas de souffle.	Reflux léger ; souffle doux.
			b) 12 j. après.	»	8 cent.	Souffle au 3e esp. i. g.	Bruit de diable.
V	22	2e gross.	Il y a 6 jours.	5e esp. à 10 cent.	9 c. 1/2.	Souffle doux, 3e esp. i. g.	Reflux ; souffle systolique.
VI	19	1re gross.	Il y a 4 heures.	5e esp. à 9 cent.	8 cent.	Pas de souffle.	Reflux ; souffle continu avec renforce m.
VII	23	2e gross.	Il y a 8 heures.	5e esp. à 10 cent.	8 cent.	Souffle doux d. les 2es esp. int. g. et d.	Reflux ; souffle manifeste.
VIII	31	12e gross.	Il y a 16 heures.	5e esp. à 10 cent.	7 cent.	Rien.	Reflux léger ; pas de souffle.
IX	24	Primip.	*a*) Il y a 4 h.	4e esp. à 10 cent.	7 c. 1/2.	Rien.	Reflux; pas de souffle.
			b) 7 j. après.	»	»	»	Souffle systoliq. doux.
X	19	1re gross.	Il y a 14 heures.	4e esp. à 8 cent.	7 cent.	Rien.	Reflux ; sans souffle.
			8 jours après.		6 cent.		

Nos.	AGE	GROSSESSE.	ACCOUCHEMENT.	CŒUR. POINTE (dist. de lig. m.).	MATITÉ transv. (prise au 3e esp. int.).	BRUITS.	VEINES jugulaires.
XI	21	1re gross.	*a*) Il y a 2 h.	4e esp. à ?.	8 cent.	Rien.	Reflux léger.
			b) 10 j. après.		6 cent.	Rien.	Frém. cataire, reflux; souffle continu avec renforcement.
XII	29	3e gross.	*a*) Il y a 14 h. (hémorrhagie, ergot).	5e esp. à 9 cent.	9 c. 1/2.	Faibles; pas de souffle.	Reflux; souffle syst. doux.
			b) 11 j. après.		7 c. 1/2.	Dédoublem. du 1er bruit; souffle doux syst. 3e esp. i. g.	
XIII	28	5e gross.	Il y a 6 heures.	4e esp. à 10 cent.	9 c. 1/2.	Léger prolong. du 1er bruit à la base.	Reflux; souffle doux.
			8 jours après.		7 c. 1/2.		Reflux persiste.
XIV	29	?	*a*) Il y a 18 h.	4e esp. à 9 cent.	7 c. 1/2.	Rien.	Rien.
			b) 12 j. après.		7 cent.	Souffle doux; mat. 2e esp. i. g.	Reflux jugulaire manifeste.
XV	18	1re gross.	*a*) 24 h. après.	4e esp. à 9 cent.	7 cent.	Souffle doux; max. 3e esp. i. g.	Reflux jugulaire
			b) 8 jours après.		5 c. 1/2.	Souffle doux persiste.	Bruit de diable; reflux.
XVI	28	4e gross.	*a*) 23 h. après.	5e esp. à 9 cent.	8 cent.	Souffle syst. à la pointe (palp. pend. la dern. gross. Pas de rhum). Souffle anémique de la base.	?
			b) 8 jours après.		6 c. 1/2		Souffle systol.
XVII	19	1re gross.	Aussitôt après délivrance.	5e esp. à 10 cent.	5 c. 1/2.	?	Reflux; souffle doux.

Nos.	AGE	GROSSESSE.	ACCOUCHEMENT.	CŒUR. POINTE (dist. de l. m.).	MATITÉ transv. prise au 3e esp. int.	BRUITS.	VEINES jugulaires.
XVIII	26	3e gross.	a) 10 h. après.	5e esp. à 10 cent.	7 cent.	Rien. Bruits forts.	Ni souffle ni pouls vein.
			b) 10 j.rs après.	»	6 c. 1/2.	Léger murmure syst., quelques irrégul., déd. du 2e br.; pas de palp. pend. grossese.	Rien.

CONCLUSIONS.

Nos conclusions seront brèves. Elles peuvent se résumer de la façon suivante :

1. L'hypertrophie physiologique du cœur dans la grossesse n'est pas absolument constante. D'ailleurs, dans un grand nombre de cas, elle ne suffit pas pour expliquer tous les phénomènes relevés souvent à la fin de la grossesse ou pendant les couches.

2. Le déplacement de la pointe du cœur et l'augmentation de la matité précordiale doivent se rattacher, dans certains cas, bien plus au *soulèvement du cœur* par le refoulement du diaphragme qu'à l'hypertrophie du muscle cardiaque.

3. L'hypothèse d'une *dilatation temporaire des cavités du cœur* pendant la grossesse donne la raison des divers signes dont nous avons démontré la fréquence; elle seule permet de comprendre l'apparition du reflux veineux jugulaire, des souffles cardiaques et vasculaires rattachés à l'anémie gravidique.

4. Les divers signes de dilatation cardiaque diminuent souvent après l'accouchement; toutefois ils peuvent persister un temps assez long pendant les couches.

5. La pathogénie de ces dilatations temporaires du cœur dans la grossesse et les suites de couches semble devoir être la

même que celle invoquée par le professeur Potain pour les dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique.

Ici, la *sympathie viscérale du cœur droit* est sollicitée par l'utérus gravide, sous l'influence d'un acte réflexe qui a pour aboutissant le rétrécissement du champ de l'artère pulmonaire et par conséquent l'augmentation de la tension sanguine dans le ventricule droit. Aussi la dilatation du cœur droit sera-t-elle le résultat de ce trouble circulatoire pulmonaire.

6. L'hypertrophie physiologique du cœur gauche se combine donc fréquemment avec la dilatation du cœur droit pour augmenter le volume de l'organe. Lorsque ces deux lésions se compliquent d'un soulèvement en masse du cœur par le diaphragme, les signes physiques sont très accusés et menacent de conduire à des erreurs d'interprétation clinique qu'il est du devoir de l'anatomie pathologique de mettre en lumière.

CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES.

Par le Dr CAZIN,
Médecin de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie,
Lauréat de l'Académie de médecine.

I. Réunion immédiate secondaire. — II. Autoplastie par mobilisation de la paroi postérieure du vagin. — III. Création d'une fistule recto-vaginale avec occlusion de la vulve.

On a apporté dans ces vingt-cinq dernières années des perfectionnements tels au traitement chirurgical des fistules vésico-vaginales, que l'on serait tenté de croire que tout a été fait ou dit sur ce sujet.

La méthode américaine avec les diverses modifications qu'on y a introduites convient, en effet, et réussit presque toujours quand la fistule n'est ni trop étendue ni accompagnée d'inodules trop inextensibles. Le procédé par réunion immédiate secondaire a aussi élargi le champ de l'intervention chirurgicale, en permettant de ne pas augmenter la perte de sub-

stance pour chercher à la combler et en supprimant les dangers de l'avivement.

Pour ma part, dans une pratique de près de vingt ans, j'ai eu à soigner trois fistules vésico-vaginales simples. Deux ont été opérées par le procédé américain classique et suivies toutes deux de succès : l'une à Boulogne en 1868 ; la fistule mesurant 3 centimètres ; l'autre à Brest dans l'été de 1880 ; l'orifice contre nature ne dépassait pas l'étendue d'une pièce de deux francs. Le troisième fait mérite, je pense, d'être relaté, car c'est un beau résultat à l'actif des procédés par réunion immédiate secondaire.

I. — On sait en quoi consiste cette méthode née en France avec Lallemand (1), oubliée, puis remise en vigueur par les Italiens et les Belges, enfin de nouveau introduite dans notre pays par le professeur Verneuil (2). Une cautérisation des bords de la fistule est pratiquée soit avec le galvano-cautère, soit avec le thermo-cautère et de préférence avec ce dernier instrument, car il est actuellement dans toutes les mains, soit enfin avec un caustique chimique, l'acide sulfurique par exemple. On laisse tomber les eschares produites, puis on observe l'état des parties. Quand la surface est franchement et également granuleuse, on applique les sutures avec les mêmes précautions que dans la méthode américaine, et on le fait avec d'autant plus de succès que la cautérisation a déjà réduit par rétraction les dimensions de la perte de substance. On comprend que, ainsi que le dit le professeur Verneuil, cette méthode doit l'emporter sur toutes les autres « sous le rapport de la facilité d'exécution et de la bénignité des suites. » Ce dernier chirurgien insiste tout spécialement sur l'avantage de pouvoir tenter la cure radicale dans les circonstances où il existe un état diathésique ou organique qui s'oppose à la mise à exécution du procédé sanglant.

(1) Archives générales de médecine, avril 1825, p. 481.

(2) Voyez une thèse d'un de ses élèves : De la réunion immédiate secondaire dans le traitement des fistules vésico-vaginales, th. de Paris, 15 novembre 1876; et Verneuil, Mémoires de chirurgie. t. I, 1877.

C'est précisément le cas dans lequel se trouvait la femme dont je vais raconter l'histoire en peu de mots.

Mme V... a 32 ans ; elle est rachitique et fortement contrefaite. Mariée à 20 ans, elle devient de suite enceinte et ressent les premières douleurs au bout de neuf mois et quinze jours. Le travail est très long et une application de forceps amène un enfant mort et qui aurait présenté, au dire de la malade, plusieurs fractures du crâne. Sept à huit jours après la délivrance, l'urine s'échappe involontairement. Depuis onze ans, aucun traitement n'a été institué et le hasard seul m'a fait rencontrer cette pauvre femme et l'examiner. Je suis tout d'abord frappé de la bouffissure de la face, et après l'avoir interrogée, je constate que les jambes sont gonflées, surtout le soir. La région rénale n'est pas douloureuse. Les urines recueillies en petite quantité, à l'aide de la sonde, donnent par la chaleur un précipité marqué d'albumine. Je donnai rendez-vous à Mme V... pour compléter cet examen forcément superficiel. Quand elle vint chez moi, le spéculum de Sims introduit, je découvris les lésions suivantes : Le col utérin, quoique profondément dilacéré, surtout à gauche, est sain ; la paroi antérieure du vagin présente quelques brides cicatricielles, peu résistantes et superficielles ; à 2 centimètres en avant du col, au fond d'un pli du vagin, on voit sourdre de l'urine ; ce n'est qu'en l'écartant à l'aide de deux érignes que l'on peut, au fond d'un véritable entonnoir, apercevoir la solution de continuité. Celle-ci est ovale, à grand diamètre transversal mesurant près de 1 centimètre, de diamètre antéro-postérieur de 5 millimètres environ. La muqueuse vésicale que l'on reconnaît à sa coloration, fait une légère saillie du côté de la cavité vaginale ; l'épaisseur de la paroi du vagin, au niveau de l'infundibulum, est considérablement diminuée et la muqueuse y paraît plus lisse ; on dirait presque un tissu de cicatrice.

Vu l'état des reins et l'affaiblissement de la malade, je recule le moment de l'opération jusqu'à ce qu'un régime analeptique et tonique ait un peu restauré les forces, et je me décide à intervenir par la cautérisation suivie à un intervalle plus ou moins éloigné de l'application de sutures métalliques. L'albumine

avait diminué de quantité, mais existait encore dans l'urine. Le 15 janvier 1878, la malade était dans la position sur les genoux et les coudes; assisté seulement d'une de ses parentes, je touche avec le thermo-cautère au rouge-cerise tout l'entonnoir décrit plus haut en en dépassant même les limites du côté du vagin. Il y eut une douleur insignifiante et rien ne se présenta d'anormal. Le séjour au lit fut prescrit mais très mal observé, assurément parce que la malade ne se sentant en rien incommodée ne paraissait attacher aucune importance à cette recommandation. Le 8e jour, des lambeaux sphacélés furent expulsés spontanément. Un examen fait à ce moment montra toute la surface cautérisée commençant à granuler, mais d'une facon irrégulière. Je pus dès ce moment m'assurer avec satisfaction que les dimensions de la fistule s'étaient restreintes d'un sixième environ. Le 20e jour, j'introduisis de nouveau le spéculum et, les granulations me semblant en bon état, après les avoir abstergées avec de l'eau phéniquée au 100e, je passai d'avant en arrière, avec assez de peine, cinq fils de soie cirés ; l'aiguille était introduite à 3 millimètres de la surface granuleuse sur la paroi vaginale saine, pour aller ressortir immédiatement au niveau du bourrelet vésical; puis, engagée à un point correspondant du côté opposé, elle venait par un trajet oblique interpariétal apparaître à 3 millimètres aussi de la surface granuleuse de ce même côté, c'est-à-dire en arrière. Les cinq fils posés, je leur substituai par la petite manœuvre bien connue de l'enroulement spiral des fils d'argent de moyen calibre. A peine s'il était écoulé quelques gouttes de sang et je n'avais eu besoin que d'un aide fixant le spéculum de Sims. La suture se fit comme d'habitude sur le *fulcrum.* La sonde sigmoïde fut placée à demeure ; une injection de lait poussée par cette sonde ne laissa rien ressortir par le vagin. Repos absolu. Le 10e jour, aucun liquide n'avait passé par la fistule. Les fils furent retirés avec précaution. La sonde, bien tolérée du reste, fut encore conservée quatre jours, puis seulement la nuit pendant quatre autres jours. Quand la malade ne l'avait pas, je lui recommandais de ne jamais laisser la vessie se remplir et d'uriner toutes les deux heures au moins, recomman-

dation inutile, car cet organe avait, qu'on me permette l'expression, oublié sa tolérance habituelle chez la femme et ne se laissait plus distendre sans réagir par des contractions amenant des besoins irrésistibles de miction.

Sa guérison était complète ; mais la susceptibilité à laquelle je viens de faire allusion dura pendant dix semaines environ.

Il est un point sur lequel je désire attirer l'attention. Deux mois environ après sa guérison, Mme V... vint me voir ; son visage avait repris sa teinte et les chairs leur solidité normale ; elle ne se plaignait plus d'œdème des extrémités inférieures. L'urine examinée par moi et par un pharmacien expérimenté ne contenait pas trace d'albumine et le microscope n'y décelait la présence d'aucun tube épithélial. Que s'était-il passé ? Aucun traitement spécial, en dehors des toniques, n'avait été institué. La position horizontale, imposée à la malade pendant un certain temps, avait-elle suffi pour amener la guérison de la néphrite, ou bien faut-il admettre qu'il y avait une liaison entre l'état de la vessie consécutif à la fistule et celui des reins ? Je serais assez porté à me contenter de cette dernière explication.

Quoi qu'il en soit, la réunion immédiate secondaire a répondu de tous points à mes espérances, eu égard : 1° à l'état général; 2° à la disposition particulière de l'infundibulum conduisant à la fistule, infundibulum dont les parois étaient tellement amincies qu'elles n'auraient permis l'avivement qu'en agrandissant les diamètres de la solution de continuité. On se rappelle même que le passage des aiguilles à suture fut, à cause de cette disposition, rendue très délicate d'exécution.

Telles sont les seules considérations pratiques que je puisse tirer de ces trois cas relativement simples. Toutefois, avant d'en arriver à des faits beaucoup plus graves et qui ont dû nécessiter un mode opératoire spécial et compliqué, je veux signaler une particularité qui n'est pas très connue, que je sache. Je l'ai observée lors de ma première opération dont j'ai communiqué les résultats à la Société de chirurgie le 10 janvier 1870. Je trouvai sur la tête de l'enfant des lésions qui ne reconnaissaient pas pour cause une blessure attribuable aux instruments. « L'introduction des cuillers, disais-je alors, fut médio-

crement difficile, à la seconde tentative on put articuler ; les tractions ne furent pas trop énergiques et la tête se dégagea en ne déterminant qu'une légère déchirure périnéale. Cette tête était volumineuse ; il existait sur le cuir chevelu un épanchement sanguin considérable et au niveau de la bosse occipitale (la présentation avait été O. I. G. A.), la peau offrait une coloration d'un noir grisâtre, bien limitée, qui fut reconnue plus tard par le médecin pour être un sphacèle ; une eschare comprenant toute l'épaisseur du tégument se détache de ce point. L'enfant mourut de diarrhée à 1 mois. »

Il était bien évident que cette gangrène avait eu lieu par pression contre la symphyse pubienne, comme celle du vagin avec laquelle elle se trouvait en rapport de situation. Cette double mortification correspondante venait ici bien nettement prouver l'origine non chirurgicale de la perte de substance et dégager la responsabilité du confrère qui avait fait l'application du forceps.

Cette courte digression terminée, je rentre dans le sujet.

II. — Dans les grandes pertes de substances de la cloison vésico-vaginale, alors qu'il n'existe aucun affrontement possible des bords de la fistule, même en faisant appel aux incisions libératrices latérales ou autres, l'épisiorrhaphie et la suture transversale du vagin ou kolpokleisis (Simon) sont les seules opérations auxquelles on est obligé d'arriver, ressources extrêmes qui, supprimant l'infirmité (quand elles réussissent !), suppriment aussi des fonctions importantes. Encore faut-il, pour y recourir à peu près avantageusement, que l'urèthre persiste. Dans ces grands délabrements, l'embarras du chirurgien est très grand et l'on est trop souvent obligé de se contenter d'un traitement palliatif.

J'ai lu à la Société de chirurgie l'exposition et les résultats de l'application d'un procédé ayant pour but d'essayer de remédier à cet état de choses.

La malade qui me l'avait inspiré est une enfant de 9 ans, Pauline V..., affectée de mal de Pott, et pour ce fait pensionnaire de l'hôpital maritime de Berck ; elle portait une fistule vésico-

vaginale considérable. Un calcul phosphatique qui avait été méconnu, l'enfant ne se plaignant pas, avait détruit par ulcération et sphacèle la presque totalité de la cloison et même l'urèthre dont il ne restait plus qu'une bande pour ainsi dire réduite à la membrane muqueuse. Cette enfant est une incommodité pour tous; la salle est imprégnée d'une odeur d'urine affreuse; elle mouille 3 et 4 draps pliés en huit chaque nuit. Le directeur de l'établissement insistait pour que j'opérasse. Mais j'ai voulu attendre avant d'intervenir, l'expérience nous ayant appris qu'en fait de fistule vésico-vaginale, le temps est un puissant auxiliaire de la chirurgie. Sous son influence, nous avons un peu gagné du côté de l'extrémité interne du vagin; l'orifice de communication fut un peu réduit; on arrive en effet, près de sept mois après l'accident, à sentir par le toucher qu'une légère portion persistante de la cloison a pris un peu de développement. En avant, ainsi qu'on était en droit de le supposer le délabrement est resté le même; il est toujours si marqué qu'il suffit d'écarter les grandes lèvres pour voir la muqueuse vésicale en prolapsus faire saillie tout près de la vulve. J'ai été sur le point de pratiquer l'opération deux fois, et chaque fois j'ai été arrêté par une vulvite pseudo-membraneuse que l'écoulement incessant de l'urine et la diathèse scrofuleuse causent et entretiennent à des titres au moins égaux. Enfin, le 25 avril 1873, l'enfant étant bien depuis quinze jours, aidé du Dr Perrochaud et de MM. Harvey et Filliette, de Boulogne-sur-Mer, je procède à cette opération. L'interne de service donne le chloroforme.

Dans ce cas malheureux (je copie textuellement mes notes), que convenait-il de faire? L'absence presque absolue de cloison dans la région antérieure, la disparition, on peut dire totale, de l'urèthre, rendait la méthode américaine inexécutable. Le procédé de Vidal ne remédierait qu'imparfaitement à l'incontinence.

Celui dont le Dr Lannelongue a fait tout récemment part à la Société de chirurgie, que le prolapsus vésical observé ici justifierait, ne me paraît pas applicable chez une enfant.

Je me suis arrêté au procédé suivant que je vais essayer de décrire.

Mon but est d'oblitérer la fistule, d'essayer de faire un urèthre, jouissant au moins en partie des propriétés contractiles de ce conduit, et dans l'avenir, si faire se peut, de conserver à l'enfant la possibilité de l'accomplissement des fonctions génératrices.

Pour arriver à ce résultat, j'ai imaginé deux opérations successives, devant être pratiquées à plusieurs mois, à un an même de distance.

Dans la première, je cherche à obturer la fistule et à refaire l'urèthre.

Pour cela, les grandes lèvres étant maintenues écartées, je fais en arrière de la fourchette une incision demi-circulaire, occupant exactement la moitié inférieure de la circonférence de l'orifice vulvaire, et s'arrêtant comme limite supérieure au niveau du bord inférieur des petites lèvres. L'incision intéresse toute l'épaisseur de la paroi vaginale ; j'introduis le doigt indicateur de la main gauche dans le rectum, puis je soulève le bord vaginal de la petite plaie que je viens de produire à l'aide d'une petite pince à dents de souris que je confie à un aide, en lui recommandant d'exécuter de légères tractions en haut, et avec un bistouri étroit je décolle doucement toute l'épaisseur du vagin, que je sépare du rectum, en côtoyant ce dernier organe, à peu près comme si je pratiquais une taille prérectale chez l'homme. Le sang peu abondant qui s'écoule est épongé à mesure, et par petits coup ; moitié avec le tranchant, moitié avec le dos de l'instrument, j'arrive à obtenir un lambeau épais mesurant 2 centimètres dans le sens antéro-postérieur. Je prends soin que le décollement porte bien également sur le demi-calibre du vagin. Ainsi, le bord antérieur de ce lambeau peut arriver sans traction, en le relevant, jusque ce qui reste d'urèthre. Le bord postérieur et les bords latéraux restent adhérents.

En somme, ce lambeau est un dédoublement de la paroi vésico-vaginale ; ceci étant fait, sur l'autre moitié de la circonférence vulvaire, je fais deux larges avivements elliptiques, que l'on peut voir sur la figure II, commençant au point où je termine l'incision première et venant, d'autre part, jus-

qu'à tout près de l'orifice uréthral. J'ouvre aussi très légèrement, avec des ciseaux à iridectomie, le petit pont d'urèthre, mais avec peu d'espérance de le voir survivre au travail de la cicatrisation.

Je passe alors un fil d'argent absolument comme pour l'opération de la fistule vésico-vaginale par le procédé de Marion Sims, en ayant soin de comprendre une certaine étendue de tissu, et de ménager la muqueuse ; ce sont donc des surfaces et non des bords qui vont être mis en contact. Les fils rapprochés, serrés et tordus, produisent un affrontement parfait.

La sonde sigmoïde est introduite par l'orifice uréthral. Une injection de lait, poussée par la sonde, revient par le même chemin ; il n'y a entre les points de suture aucun écoulement de ce liquide.

J'avais donc obtenu un premier point, la vessie était fermée et c'était par un lambeau doublé de tissu musculaire, d'une portion de l'anneau vulvaire, sphincter imparfait qui pourrait peut-être un jour remplir les fonctions du sphincter vésical détruit.

Mais l'utérus était porté dans la cavité vésicale et le vagin obturé.

C'est ce à quoi devait remédier une opération ultérieure ; il s'agissait actuellement de rendre cette opération possible dans un avenir plus ou moins éloigné. En effet, pour arriver à replacer l'utérus dans ses rapports normaux, la première chose était d'éviter la rétraction inodulaire dans la perte de substance que je venais de faire, rétraction qui tôt ou tard doit amener l'athrésie vulvaire. Je pensais donc à déposer sur la surface de mon nouveau cul-de-sac vaginal des lambeaux épidermiques, afin de tenter en ce point la greffe animale et parer à cet inconvénient.

Je crus devoir ne pas exécuter cet essai, la plaie étant saignante, et voulus attendre l'état granuleux des tissus.

On verra bientôt ce qui m'empêcha de mettre ce projet à exécution.

En supposant que la greffe eût pris, et que mes prévisions

se fussent réalisées, au bout d'un temps indéterminé, proportionné à l'état des parties, j'aurais procédé à la seconde opération, ayant pour but de refaire le vagin et d'y replacer le col de l'utérus.

Pour atteindre à ce résultat, j'aurais pratiqué dans le fond de mon cul-de-sac de nouvelle formation, maintenu, dilaté par la compression, j'aurais pratiqué, dis-je, une incision transversale par laquelle je serais rentré dans la cavité que j'appellerai vésico-vaginale. J'aurais ainsi institué une fistule *chirurgicale*, qu'on me passe l'expression. Puis, avivant le bord postérieur de l'ancienne fistule, je l'aurais suturé à la lèvre antérieure de ma nouvelle incision.

Mon opération préliminaire avait donc eu pour but de refaire l'urèthre et de me fournir un lambeau me permettant d'appliquer le procédé américain ordinaire.

Le vagin se trouvait reformé et l'utérus remis en place. Cette description très difficile à exposer se comprend très bien, si on a le dessin sous les yeux. On y voit facilement que la partie de paroi vaginale postérieure que j'ai décollée serait devenue dans la seconde opération et *définitivement* paroi vaginale antérieure.

Les événements ne sont venus qu'en partie justifier mes espérances.

En effet, dès le lendemain, malgré un pansement doucement compressif, avec de la charpie imbibée d'alcool camphré affaibli, la vulve et surtout son côté gauche devint le siège d'une vive inflammation et se couvrit de produits pseudo-membraneux. — Application de vin aromatique ; poudre de quinquina et charbon. — Etat général excellent. — Alimentation ordinaire.

Le samedi 26, les urines deviennent muqueuses, catharrhales et la sonde s'engorge très fréquemment ; il est nécessaire de la retirer trois fois par jour pour la nettoyer. — Pas de fièvre. — Température 36,8.

Le dimanche matin 27, une selle abondante accompagnée de douleurs vives, malgré l'usage préventif, de l'opium et du sous-nitrate de bismuth. Dès le soir de ce jour, l'urine com-

mença à fuser par le côté gauche de la suture, lequel du reste était d'un blanc mat et restait couvert de concrétions pseudo-membraneuses. Je ne me sens pas éloigné de penser que les efforts de la défécation ont contribué à détruire l'affrontement parfait des tissus de ce côté. C'est là en effet un défaut du procédé que de laisser le lambeau tributaire de la paroi rectale, point d'appui nécessairement mobile.

On conçoit que dans ce cas, je ne pouvais songer à tenter une greffe. Lotions à l'aide d'une grosse seringue projetant sur tous les tissus intéressés de l'eau alcoolisée.

Lundi matin 28, même état. — Cautérisation au nitrate d'argent sur toute la surface malade. — Lundi soir, un peu d'amélioration ; les urines s'écoulent davantage par la sonde, ce que, du reste, elles ont toujours fait jusqu'ici. Cette dernière a été changée et nettoyée trois fois. Les urines sont un peu moins muqueuses. Le mardi, l'état local s'améliore, les urines sont presque normales ; mais s'écoulent toujours par le côté gauche de la suture. Le mercredi 30, il s'est formé au point que je viens de mentionner une petite eschare que la pince détache facilement ; comme je l'avais présumé, le petit point d'urèthre s'est mortifié aussi. La sonde est retirée. La disposition de ces portions sphacelées a laissé une ouverture oblique à gauche qui mesure 6 à 7 millimètres ; le côté droit du lambeau a très bien pris. Je compte enlever les fils d'argent dans trois ou quatre jours. Cautérisation sur les bords de ces orifices avec le nitrate d'argent, lesquelles devront être répétées tous les jours. Le cul-de-sac est maintenu dilaté par une tente de charpie.

Sous l'influence des cautérisations, l'orifice se restreint singulièrement, et dès le 1er mai l'incontinence avait considérablement diminué, elle ne tache plus qu'un seul drap chaque nuit.

Je ne désespère pas de voir, avec le temps, l'orifice se restreindre petit à petit.

Je me propose, en outre, d'appliquer à ce qui reste de lambeau, des courants faradiques qui développeront peut-être la contractilité des fibres musculaires qu'il contient.

Le but que je m'étais proposé: la conservation de l'aptitude à la génération, me paraît actuellement presque impossible à atteindre ; car je ne pensais pas pouvoir éviter la rétraction du demi-anneau que j'ai dû aviver ; j'ai donc obtenu, dans ce cas exceptionnel, un demi-succès, que j'ai cru pouvoir attribuer à l'étendue de la lésion, à l'histoire naturelle du canal vaginal, et enfin à la tendance ulcéreuse spéciale à l'enfant. Nous verrons ultérieurement ce que cette dernière est devenue.

Je ne me tenais cependant pas pour battu, et j'avais foi en mon procédé. Au commencement de l'année 1874, l'occasion se présenta de le mettre une seconde fois à exécution.

Mme Ste...., dame anglaise habitant ordinairement les Indes avec son mari, officier supérieur, est venue à Condette, aux environs de Boulogne-sur-Mer, pour remettre ses forces ébranlées par une atteinte de dysentérie contractée dans les pays chauds.

Un profond chagrin, dont nous allons bientôt révéler la cause, a sans doute contribué à altérer profondément sa santé.

Cette dame, âgée de 30 ans, habituellement d'une excellente constitution, mariée à 17 ans, avait eu, sans encombre, un enfant à 18 ans et un second à 20 ans. Une matrone indigène avait suffi pour l'assister. Arrivée au terme d'une troisième grossesse à 22 ans, le travail avait été très long. Il durait depuis cinquante heures quand le médecin, demeurant à vingt-cinq lieues de la résidence de cette dame, put arriver près d'elle. Depuis quinze heures les douleurs étaient suspendues.

La cause de cette dystocie imprévue résidait dans la présence d'une tête hydrocéphale. Le médecin fit la ponction du crâne et à l'aide d'un crochet mousse put extraire le fœtus en voie de putréfaction.

D'après les renseignements très précis que me communique la malade, il ne survint aucun accident immédiat; sauf quelques douleurs hypogastriques, une odeur très accentuée des lochies et une rétention d'urine ayant nécessité l'usage de la sonde, il n'y a rien de particulier digne d'être signalé.

Au bout de huit jours, subitement, l'incontinence se montra, bientôt suivie de l'issue de quelques lambeaux sphacélés qui dura plusieurs jours.

A partir de cette époque, c'est-à-dire depuis huit ans, cette dégoû-

tante infirmité continua sans présenter aucun amendement; la santé générale s'est même altérée et, malgré des soins extrêmes de propreté, il existe un érythème très pénible.

Mme Ste... a consulté plusieurs chirurgiens, tant aux Indes qu'en Angleterre, qui tous n'ont pu lui promettre d'intervenir en sa faveur, qu'à la condition d'obturer le vagin, ce qu'elle n'a voulu accorder à aucun prix.

Appelé près d'elle, le toucher et l'examen au spéculum de Sims me permettent de constater les détails suivants :

En arrière du bulbe du vagin, existe une vaste fistule, intéressant presque toute la cloison vésico-vaginale; malgré ces dimensions, il n'y a pas de hernie de la muqueuse vésicale ; sur les côtés, la ligne de démarcation entre la vessie et le vagin ne se dessine que par un léger bourrelet saillant ; dans le fond, le col utérin est intact et il reste en avant de lui une petite fraction de cloison en forme de demi-lune, falciforme, longue d'environ 2/3 de centimètre et se continuant par ses extrémités avec le bourrelet dont je viens de parler. Ce septum est assez épais. Une sonde, introduite dans l'urèthre, montre que ce canal est heureusement intact et que la perte de substance est immédiatement placée en arrière du sphincter. Une traction modérée exercée sur le col utérin à l'aide d'une pince dans le but de chercher à diminuer le diamètre antéro-postérieur de la fistule, ne produit qu'un effet insignifiant. Il ne faut donc pas espérer qu'une opération ordinaire puisse être suivie d'un résultat.

La malade qui, je le répète, porte cette infirmité depuis huit ans et qui est arrivée à un tel degré de découragement qu'elle songe au suicide, accepterait une opération si chanceuse qu'elle soit.

J'attends quelques jours après la cessation des règles, puis après avoir donné un purgatif, la veille, et un lavement le matin même, le 4 février, avec l'aide de MM. Tellier et Cary, médecins résidants anglais, je procède ainsi qu'il suit :

La malade étant couchée sur le dos, dans la position de l'opération de la taille et chloroformée, j'introduis un spéculum de Sims, je force le col à l'aide d'un fil de soie assez fort passé à travers la lèvre postérieure, et à l'aide des longs couteaux à avivement, je commence par dédoubler le repli qui subsiste au devant du col utérin, rasant au plus près la muqueuse vaginale qui tapisse ce repli; puis, à l'aide d'un stylet mousse, je décolle doucement la paroi postérieure de la vessie de ses attaches au col, jusqu'à une hauteur de 1 centimètre 1/2 environ, par une manœuvre analogue à celle que Jobert

employait dans la cystoplastie par glissement. Seulement, je me garde bien d'enlever le feuillet de muqueuse vaginale que j'utiliserai plus tard.

Le détachement que je viens de pratiquer me donne 2 centimètres, et relâche considérablement la lèvre postérieure de la fistule et me fournit une surface eruentée à mettre en rapport avec le lambeau obturateur que je décrirai bientôt.

Dans un second temps, j'avive le bord antérieur de la fistule, comme dans le procédé américain, de façon à pouvoir affronter des surfaces et non des bords.

Je laisse un instant reposer la malade, et j'arrive au troisième temps ; le spéculum de Sims est retiré et remplacé par un abaisseur univalve portant sur la commissure inférieure et eonfié à un des aides. Une incision demi eirculaire, eommençant en arrière des earoncules myrtiformes, est conduite de haut en bas, puis de bas en haut, jusqu'à la caroncule du côté opposé. Elle intéresse toute l'épaisseur de la paroi postérieure du vagin à sa naissance. Saisissant le bord de cette plaie avec une pince, je dissèque lentement par lacération, tantôt avec le dos du bistouri, tantôt avec la sondo cannelée, et je sépare le vagin de la face antérieure du rectum, manœuvre assez longue, mais qui est ici facilitée par la laxité du tissu cellulaire de la région. Le doigt indicateur gauche introduit dans l'intestin aide à cette division. Sur les parties latérales, on redouble de soins, le déeollement porte jusqu'à près de 1 centimètre du bourrelet vésico-vaginal signalé plus haut. Arrivé à la moitié du vagin, c'cst-à-dire à une distanee qui me permot de ne coneevoir aucune crainte quant à la blessure du péritoine, procédant d'arrière en avant, je pratique une incision semi-lunaire, semblable à celle par laquelle j'ai débute, et comprenant toute l'épaisseur du lambeau, c'est-à-dire de la paroi vaginale postérieure.

J'obtiens ainsi un pont membraneux, mesurant d'avant on arrière 5 centimètres, recevant largement la nutrition par les parties latérales restées adhérentes dans toute leur étendue.

Je tors de suite trois artérioles dépendant de l'artère vaginale. Il ne me reste qu'à suturer à l'aide de fils d'argent : 1° Le bord postérieur de mon lambeau avec la partio avivée de la face postérieure de la vessie ; quelques fils de soie très fins firent superficiellement à la vessie, en le retournant, le développant, le revêtement de muqueuse vaginale que j'ai réservé.

2° Le bord antérieur du lambeau avec la lèvre antérieure de la fistule.

Il est bien entendu que les fils d'argent no dépassent pas la muqueuse vésicale, ni la muqueuse vaginalo du lambeau, laquelle va devenir muqueuse vésicale.

Cette dernière phase de l'opération est très longue et très fatigante; elle nécessite onze sutures en arrière et neuf en avant ; les angles sont l'objet d'une surveillance spéciale, et dans chacun d'eux, un fil est placé en debors des limites de la fistule.

Afin d'éviter tout tiraillement à la partie antérieure, je conduis une incision libératrice en forme d'accent circonflexe en avant de l'urèthre pour abaisser ce canal et relâcher la lèvre inférieure de la fistule.

Une injection de lait dans la vessie ainsi obturée donne des résultats satisfaisants.

Je suis donc parvenu, en donnant uno paroi nouvelle au réservoir par élévation de la paroi postérieure urinaire, à constituer un vagin à moitié artificiel, dont une partie est formée par des surfaces saignantes, et qui est terminée en haut par une portion de l'ancien vagin non décollé et la muqueuse antérieure que j'ai pu ménager, tandis qu'en bas il se continue avec la muqueuse vulvaire.

L'opération a duré trois heures trois quarts. Une sonde sigmoïde do Sims est placée à demeure et l'opium administré à la doso de 1 centigramme. Toutes les deux ou trois heures, après avoir pris la précaution de coucher les fils d'argent horizontalement et dans le même sens, une vessie de baudruche, dite condom, trempée dans la glycérine et conduite sur une sonde de femme, et portée dans lo vagin artificiel, insufflée, fermée à l'aide d'un cordonnet, puis retenue par un bandago en T qui, par un orifice ménagé d'avance, livre passage à la sonde à demeure et la maintient en place.

La présence de ce corps cylindrique, doux et dilatant tout à la fois, refoule la nouvelle paroi en haut et maintient le calibre du vagin artificiel; elle contribue en outre à arrêter la légère effusion de sang en nappe qui menaçait de continuer un peu.

Les suites furent exemptes de complication sérieuse. Un peu de fièvre le deuxième jour. Pouls à 100. Température à 78,4. La suppuration vaginale s'établit bien. Des injections émollientes sont faites le long de la vessie de baudruche.

Le neuvième jour, après avoir enlevé avec des soins extrêmes cette vessie, j'ai retiré les fils de la suture postérieure, laquelle a

très bien réussi. Le petit lambeau de muqueuse a adhéré de même.

Il n'en est malheureusement pas ainsi de la suture antérieure qui ne me donne pas autant de garantie ; il s'est formé un petit abcès vers l'angle gauche et il s'écoule quelques gouttes d'urine. L'ablation des fils n'a lieu que le onzième jour. L'adhésion existe, sauf au point que je viens de citer. La fistule qui résulte de ce défaut de réunion mesure environ un gros pois ; le passage de l'urine y est intermittent.

Les règles sont revenues avant leur temps d'apparition normal, c'est-à-dire le 16 février. Pendant cette période, j'ai remplacé le sac de baudruche par des éponges cylindriques, souvent renouvelées.

En effet, il était absolument nécessaire de maintenir le calibre du vagin artificiel. Ce conduit est, on se le rappelle, composé en avant d'un anneau de muqueuse, et dans le fond d'un autre anneau de muqueuse, mais dans une hauteur de 5 centimètres il est constitué par du tissu cellulaire condensé ; je devais avant tout éviter que le tissu de nouvelle formation devînt le siège d'un de ces rétrécissements inodulaires, trop souvent observés. Je me rappelais les cas de Willaume de Metz (1) et d'Amussat qui, à la suite de la création d'un vagin artificiel pour remédier à l'absence de cet organe, n'obtinrent qu'un trajet fistuleux.

Au bout de cinq semaines, j'ai remplacé la vessie de baudruche par un pessaire à air en caoutchouc, de forme cylindrique, analogue à ceux de Gariel, dont le diamètre était augmenté par tension graduelle, à mesure que l'on s'éloignait du moment de l'opération. Quant à la fistule qui persistait, je touchais les bords tous les huit jours avec le crayon de nitrate d'argent ; elle se rétient un peu. Malgré cela, six mois après la première opération, je procédai à la seconde qui eut lieu par la méthode américaine ordinaire. Les choses se passèrent sans incident digne d'être noté, — la guérison était complète, quant à l'occlusion mais à l'incontinence succéda la rétention qui obligea la malade à se faire sonder toutes les trois heures. Si ce temps était dépassé, il se produisait une sensation pénible. Cette parésie des fibres musculaires vésicales dura près de deux mois. Ce n'est qu'au commencement de novembre que les choses ren-

(1) Revue médicale française et étrangère, 1826, t. III, p. 168.

trèrent graduellement et définitivement dans l'ordre, après quinze séances de faradisatien intra-vésicale.

L'examen au spéculum fait à cette époque montre la surface cicatricielle lisse, sans brides, plus pâle que la muqueuse; cette surface s'est considérablement rétrécie dans le sens antéro-postérieur.

Quand le pessaire n'est pas en place, il n'y a pas de tendance à la rectocèle vaginale.

Mme Ste... est partie rejoindre son mari et j'ai depuis reçu d'elle une lettre me témoignant toute sa satisfaction.

En insistant pour qu'elle conservât nuit et jour son pessaire, je suis arrivé à donner au nouveau canal des éléments suffisants de distension et dilatabilité qui le mettent en état de remplir une partie de ses fonctions; elle se contente de remplir les devoirs conjugaux, ayant renoncé absolument au bonheur d'être de nouveau mère. Car, ne nous laissant pas illusionner par les exemples du reste fort curieux rapportés par le Dr Puech, je lui ai fait comprendre les dangers auxquels l'accouchement l'exposerait et quel obstacle l'expulsion du fœtus rencontrerait presque fatalement.

(*La suite au prochain numéro.*)

LES TROUBLES INTELLECTUELS PROVOQUÉS PAR LES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX.

Par le Dr AZAM,
Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Correspondant de l'Académie de médecine, de la Société de chirurgie,
Et de la Société médico-psychologique de Paris, etc., etc.

(Suite et fin.)

Opinions. — Voici sur la question que je traite des avis qui émanent pour la plupart de médecins et de savants dont l'autorité est reconnue de tous.

Broca reconnaissait avec moi qu'il est probable que le choc ou la commotion amènent dans la substance cérébrale une certaine altération, laquelle est l'origine de troubles fonc-

tionnels ; mais il ne pensait pas que les moyens dont la science dispose aujourd'hui permettent d'apprécier cette altération.

L'opinion de M. *Brown-Séquard* se rapproche de celle de Broca ; ce savant croit qu'il doit exister des altérations moléculaires dans un cerveau commotionné, mais l'étude microscopique de ces altérations ne donnerait que des résultats douteux, vu la délicatesse de la trame cérébrale et la longueur et la difficulté des préparations que nécessite son étude à l'instrument grossissant.

M. *d'Arsonval* est complètement de cet avis.

M. *Paul Bert* croit que le seul instrument dont on puisse se servir pour apprécier les altérations cérébrales de cette nature est le microscope ; mais, il ne croit pas cet instrument actuellement capable d'une semblable appréciation.

De plus, si on rencontrait quelque altération moléculaire, aurait-on la certitude que cette altération correspond à un trouble fonctionnel déterminé ?

M. *Verneuil* se référant aux idées qu'il a émises dans son remarquable article *Commotion* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, croit que l'altération moléculaire, suite de la commotion qui amène des troubles dans les fonctions cérébrales, pourrait être parfaitement appréciée, et a la confiance qu'elle le sera.

Si ce n'était sortir de notre sujet, nous ne saurions mieux faire que d'analyser ici tout cet important travail dont se dégage l'idée que je viens d'émettre. Voici seulement quelques-unes de ces conclusions générales et quelques citations :

« L'ébranlement de nos tissus ou de nos organes s'accompagne de vibrations plus ou moins semblables à celles qu'on observe dans les corps inanimés. »

Après avoir comparé les vibrations des corps organisés aux vibrations des corps sonores, M. Verneuil dit : « Il faut avouer du reste que nous manquons, pour apprécier ces changements, de procédés suffisamment délicats comparables à ceux dont se servent les physiciens. » Et plus loin : « L'exploration anatomique n'a pas toujours été poussée assez loin et, en proclamant

l'intégrité des organes, on a fréquemment négligé d'en faire l'analyse histologique.

Tout serait à citer dans cet article; nous engageons vivement à le lire avec soin.

M. *Cornil* ne pense pas que l'altération du cerveau ait son siège dans la substance cérébrale proprement dite; il la croit plutôt dans les capillaires qui, rompus par la commotion, donnent lieu à des hémorrhagies minuscules dont on aperçoit les principaux foyers à l'œil nu sous la forme de *piqueté*, dans les coupes qu'on fait du cerveau.

Les belles expériences de M. Duret paraissent conduire à une conclusion analogue. Il n'est pas en effet douteux que les capillaires ne jouent un rôle important dans le phénomène qui nous occupe; mais le jouent-ils seul? là est la question.

Pour M. *Luys* l'altération cérébrale ne serait pas appréciable, le trouble qui la suit serait purement dynamique et, bien que le traumatisme cérébral soit une cause indiscutable de dérangements fonctionnels, il ne croit pas que ce trouble, lorsqu'il devient une aliénation mentale, soit l'origine d'un genre de folie plutôt que d'un autre.

Un aliéniste anglais, M. *Skaë*, a publié en 1866 dans le *Mental science* (février) un travail important sur *la folie traumatique*; les caractères de cette folie seraient d'après lui les suivants : pendant la période aiguë, grande excitation maniaque; pendant l'état chronique dont l'invasion est rapide, les malades sont particulièrement irritables, soupçonneux et portés à attenter à leur existence, d'autres ont des sentiments d'orgueil ou de contentement d'eux-mêmes, tous passent rapidement à la démence, je ferai remarquer que les deux derniers symptômes appartenant en général aux paralysés généraux, il ne serait pas impossible que M. Skaë ait eu affaire à des malades de cette nature; la notion précise de la paralysie générale étant, il y a quatorze ans, moins répandue qu'aujourd'hui.

Pour l'aliéniste anglais, la folie traumatique est une entité morbide d'une telle netteté qu'il en fait un genre à part, lequel, d'après lui, ne saurait être confondu avec aucun autre.

On sait l'importance que l'école aliéniste allemande donne

aux causes somatiques de la folie; importance qui grandit chaque jour chez nous; il est donc naturel que cette école reconnaisse le traumatisme comme une cause très importante des lésions des facultés de l'esprit.

Griesinger résumant les opinions actuelles de la psychiatrie allemande émet l'opinion suivante, dans son chapitre des causes physiques il dit : « Toutes les plaies de tête graves ont une influence considérable sur le développement de la folie, soit qu'il y ait simplement commotion du cerveau, soit qu'elles s'accompagnent de fractures, d'épanchement sanguin ou de perte de la substance cérébrale.

Plus loin le savant aliéniste considère les traumatismes comme causes de démence et de démence avec manie, il constate aussi le changement de caractère des malades, ils deviennent susceptibles, irritables et méchants; il fait de plus la remarque que les troubles intellectuels se manifestent souvent très longtemps après l'accident et qu'il semble, dans certains cas, que l'ébranlement du cerveau détermine dans cet organe une susceptibilité morbide telle que, sous l'influence d'une cause légère et au bout de plusieurs années, on voit tout à coup apparaître la folie.

Citant un travail de M. Schlager, de Vienne, sur *les lésions de l'intelligence consécutives à l'ébranlement du cerveau* (1857). Griesinger donne quelques chiffres : « Sur 500 aliénés 49 (42 hommes et 7 femmes) devaient directement leur folie à un ébranlement du cerveau; 21 fois le traumatisme avait été suivi de perte de connaissance; dans 16 cas il y avait eu simplement confusion des idées.... dans 19 cas la maladie mentale s'était développée dans la première année après l'accident..... chez presque tous le caractère avait changé, l'humeur était devenue inégale. Dans 20 cas il y avait une grande irascibilité, une violence et un emportement extrêmes; quelquefois, mais rarement, il y avait des idées ambitieuses, de la prodigalité, de l'inquiétude, de l'agitation ; dans 14 cas il y avait eu des tentatives de suicide, souvent aussi perte de la mémoire et confusion des idées.

Le rapport sur l'asile des aliénés de Vienne fait par M. *Schlager*

pour 1858 contient plusieurs cas intéressants de folie consécutive à des blessures de la tête.

En dehors de M. Skaë dont j'ai donné plus haut l'opinion, la littérature médicale anglaise ne donne à ce sujet que peu de notions. Divers auteurs se sont occupés du *Schok*, surtout au point de vue des accidents de chemins de fer; mais à ma connaissance deux seulement se sont particulièrement occupés des conséquences que peut avoir le traumatisme cérébral.

En ce qui touche les facultés intellectuelles, le premier, *Legros Clarke*, dans sa troisième lecture faite au Collège royal des chirurgiens de Londres, *sur le diagnostic entre le Schok et les lésions viscérales* (Medical Times and Gazette, 1869), après avoir fait remarquer que les troubles cérébraux ont plus d'importance chez les adultes, dit que les conséquences tardives sont plus graves que les effets immédiats; mais, pas plus que d'autres, il ne donne le résultat d'aucune autopsie.

Le deuxième, *Thomas Buzzard*, dans un travail qui a pour titre : *Traumatismes par accident de chemin de fer; leur influence sur le système nerveux et leurs résultats* (Medical Times, 1867), donne une série d'observations dans lesquelles on rencontre des troubles intellectuels divers, tels que : confusion des idées, perte de la mémoire, etc. Il a fait quelques autopsies, mais sans résultat.

Je dois ces indications à M. Brown-Séquard, qui a bien voulu faire des recherches pour m'aider à traiter ce sujet difficile.

M. *Legrand du Saulle*, sans être très affirmatif au sujet de cette cause de folie, croit pouvoir cependant déduire de sa grande pratique que la folie suicide est plus particulièrement la conséquence des traumatismes cérébraux. Quant à la démence sénile, il est convaincu que le traumatisme peut provoquer son apparition prématurée, témoin l'observation qu'il m'a racontée et que j'ai citée plus haut. Le savant aliéniste a vu, nous l'avons dit, deux autres faits analogues.

M. *Blanche* croit pouvoir conclure de sa grande pratique qu'un certain nombre de folies ont leur origine dans les trau-

matismes cérébraux, et que ces folies affectent plus particulièrement le caractère du délire des persécutions.

Nous savons que M. Skaë a aussi observé le délire des grandeurs, le contentement de soi-même; or, le délire des persécutions ne peut-il pas être considéré comme une conséquence naturelle de la manie orgueilleuse; se croire sans cesse poursuivi, persécuté, c'est donner à sa personnalité une importance exagérée que l'orgueil seul peut inspirer. J'ajouterai que le délire des persécutions conduit parfaitement à la folie suicide.

M. *Lasègue*, dans une leçon de clinique faite à la Pitié le 24 juin, résumait ainsi une longue pratique, surtout civile; car, il faut le dire, ce n'est pas dans les hôpitaux qu'on étudie bien les maladies de cet ordre.

« Le traumatisme cérébral, quel qu'il soit, a avec l'ictus spontané une grande analogie; il est presque aussi grave dans ses effets lointains, et devient le plus souvent la cause éloignée, mais certaine, des troubles intellectuels les plus variés. La plupart du temps le blessé devient épileptique, à petit ou à grand mal, à vertiges ou à attaques, et présente toutes les conséquences intellectuelles de l'épilepsie. D'autres fois il devient paralysé général, avec peu de délire ambitieux, ou aliéné à forme torpide; et, citant des exemples, il rapporte entre autres l'histoire d'un maçon qui a reçu dans une maison en construction une pierre sur la tête. La blessure est sans importance, bien qu'elle ait amené une perte de connaissance de quelques heures, et le malade paraît guérir rapidement; trois ans après il devient paralytique, et bientôt stupide et dément. Le savant professeur terminait cette belle leçon, qu'il avait bien voulu faire en réponse aux questions que je lui avais posées, en disant l'histoire du capitaine de cavalerie que j'ai racontée plus haut, avec les réflexions importantes qui la terminent.

Dans une communication faite au congrès de médecine mentale de 1878, M. Lasègue avait émis des opinions semblables à celles que j'ai rapportées plus haut; considérant la trace, la plupart du temps ineffaçable, que laisse l'ébranlement cérébral, il donnait le nom de *cérébraux* à ceux qui, ayant été frappés au cerveau soit par un traumatisme, soit par une lésion spon-

tanée, reprennent leur vie ordinaire sans aucun trouble apparent, mais n'en ont pas moins en puissance la disposition à une maladie cérébrale de haute gravité.

Pour MM. *Baillarger* et *Lunier*, l'étiologie traumatique des maladies des facultés intellectuelles ne saurait être mise en doute, particulièrement pour l'épilepsie et pour la paralysie générale.

Quant aux vésanies proprement dites, ces aliénistes éminents sont moins affirmatifs.

Morel consacre un chapitre spécial de son Traité des maladies mentales aux folies causées par les lésions traumatiques. Après avoir cité Griesinger, il insiste sur ces faits : que ces troubles cérébraux se manifestent le plus souvent très longtemps après l'accident, et termine par cette phrase significative : « Le nombre de ces faits serait plus considérable si les tendances scientifiques de notre époque n'avaient pas accordé aux causes dites morales une trop grande prédominance dans la pathogénie des maladies mentales.

Enfin après avoir rappelé les faits de Pereira (d'Orléans), et de Chassaignac, dont j'ai parlé plus haut, il rapporte l'histoire d'un gendarme qui, mort de paralysie générale après une chute sur la tête, présentait parmi les symptômes ordinaires de la maladie une singulière tendance au vol.

M. *Desmaisons-Dupallans*, l'un des meilleurs élèves d'Esquirol, me dit que, pendant une pratique très active de quarante années, il ne croit pas avoir rencontré une vésanie proprement dite ayant une origine traumatique parfaitement démontrée. « Il est certain, dit-il, que, si on avait foi aux renseignements donnés, la plupart des aliénés devraient leur maladie à des coups reçus à la tête, à des traumatismes cérébraux. Mais une étude attentive montre facilement l'inanité de ces affirmations.

Pour cet observateur, les traumatismes cérébraux ne paraissent pas modifier ou aggraver l'état des aliénés ordinaires, tandis qu'ils ont une importance très grande chez les paralysés généraux dont ils précipitent la fin.

En ce qui touche la nature des désordres que peut produire

un choc sur la substance cérébrale, M. Desmaisons croit qu'il est probable que les chocs de toute nature, depuis le simple coup de poing qui étourdit jusqu'à la chute qui amène la perte de connaissance, que ces chocs, dis-je, amènent une altération dans les éléments de la pulpe cérébrale; mais cette altération n'a pas reçu de preuve anatomique. Cette preuve est d'autant plus difficile à donner que des traumatismes produits par des forces égales amènent les effets les plus différents : les uns sont innocents, les autres très graves.

On pourrait expliquer cette remarque, dont la vérité est incontestable, par le fait que, suivant la direction de la force vulnérante, telle ou telle partie de l'organe central d'une importance plus ou moins grande peut être atteinte; en un mot, un homme est frappé à la tête et les manifestations varient, soit comme gravité, soit comme nature, suivant le point frappé ou suivant la direction du coup. Cette remarque est un argument de plus en faveur de la doctrine des localisations.

Je ne pourrais taire ici combien varient dans leurs opinions les observateurs les plus consciencieux. C'est une preuve de la difficulté du sujet et de la nécessité de faire des observations nouvelles.

Je terminerai en rappelant le résultat d'expériences faites sur les chiens par M. *Bochefontaine* et dont le résultat a été communiqué par lui à l'Institut le 24 décembre 1877.

Ayant injecté du nitrate d'argent dans la substance grise de chiens, cet habile expérimentateur a vu se développer chez ces animaux divers accidents tels que : ataxie locomotrice, épilepsie, perte des sens, paralysie; de plus, ces animaux ont présenté des manifestations délirantes ou maniaques très caractérisées. Bien qu'en fait de troubles fonctionnels du cerveau ayant le caractère intellectuel, il soit difficile de conclure des animaux à l'homme, on ne peut cependant s'empêcher de donner à ce fait expérimental une certaine importance.

II.— *Réflexions*.— Les observations qui précèdent et les opinions des hommes éminents qui les suivent suffisent, je crois, pour donner une idée des effets que peuvent avoir sur les fonc-

tions intellectuelles les traumatismes cérébraux. Il ne serait pas difficile d'augmenter le nombre de ces faits; car tout médecin, ayant quelque pratique, se souviendra d'en avoir rencontré de semblables. Ce qui est difficile, impossible peut-être, c'est de trouver dans la science des observations où la mention *troubles intellectuels* soit assez développée pour qu'on puisse comprendre quelle est celle des facultés de l'esprit qui a été particulièrement atteinte, et aussi quelle est la partie du cerveau qui a été lésée.

Ce n'est cependant qu'avec ces deux notions qu'il sera possible de tirer des faits des conclusions sérieuses, conclusions qui donneront un appui considérable à la doctrine de la localisation des facultés intellectuelles et à la thérapeutique des maladies du cerveau.

Avant d'examiner en détail la façon dont les diverses facultés sont atteintes par les traumatismes cérébraux, je crois devoir entrer dans quelques considérations générales.

Si nous comprenons aujourd'hui comment la bile ou l'urine se forment aux dépens de certains éléments épars dans l'organisme, c'est-à-dire les rapports qu'ont ces liquides avec les reins et le foie, nous ne comprenons pas du tout les rapports étroits du cerveau et de la pensée, et, pour en donner un semblant d'explication, nous recourons à des hypothèses extra-scientifiques ou à des analogies. Cependant, ce que nous savons, c'est que, pour le cerveau comme pour tout autre organe, l'intégrité de la trame est la première condition de l'intégrité du produit. L'albumine dans l'urine éveille chez le médecin l'idée d'une altération du tissu du rein; le désordre de la pensée, des sentiments ou du caractère, fera supposer une altération du tissu du cerveau. Quoi de plus logique?...

Mais, étant donné un désordre quelconque des facultés de l'esprit, quelle est l'altération du cerveau à laquelle il répond ou quelle est la partie de cet organe qui est atteinte?.. Ici la réponse est difficile; la voie est cependant ouverte, car on sait qu'un délire particulier des grandeurs et d'autres troubles purement psychiques se rencontrent chez des personnes qui, ayant excité outre mesure leur intelligence ou leurs passions,

sont atteintes d'un ramollissement de la substance grise et meurent de paralysie générale, il y a donc rapport entre l'intelligence et la substance grise.

On sait aussi, après les beaux travaux de Broca, qu'une lésion de la 3e circonvolution frontale gauche entraîne la perte de la faculté du langage; la substance grise d'une part, la 3e circonvolution frontale gauche d'autre part, sont donc des parties du cerveau où siègent et l'intelligence et la faculté du langage. Sur ces deux points, on est fixé d'une façon certaine, mais c'est tout, ou à peu près tout, du moins en ce qui concerne la localisation des facultés intellectuelles.

Un traumatisme, un choc, amènent dans un organe des désordres d'autant plus importants et plus manifestes que sa trame est plus délicate et que les fonctions auxquelles il préside sont plus élevées ; la même force agissant sur l'œil et sur le nez aura sur ces organes des effets bien différents et la même contusion sur le bras d'un terrassier et sur celui d'un pianiste aura sur l'exercice de leurs mains et de leurs doigts des conséquences qu'on ne saurait comparer.

Or, de tous les organes, le cerveau est certainement celui dont la trame est la plus délicate; nulle fonction n'est plus élevée que celles auxquelles il est préposé; il est si délicat dans sa contexture, et si important, quant à la place qu'il occupe dans l'organisme, qu'il fallait à sa protection une enveloppe d'une extrême solidité. Tout n'est-il pas disposé pour défendre la pulpe cérébrale contre les agents extérieurs et les origines des nerfs et de la moelle, organes indispensables à la vie ne sont-elles pas placées à la base du cerveau, lieu du corps le plus inaccessible aux violences?

Si l'intensité des fonctions organiques est en raison directe de la quantité de sang que reçoivent les organes, et cela paraît certain, la perfection de ces fonctions, leur finesse, leur élévation sont en raison de la facilité avec laquelle le sang circule dans leur trame et avec laquelle ce fluide nourricier peut varier dans sa quantité ; je ne parle pas ici de sa qualité dont cependant l'importance est très grande. Un organe à fonctions délicates doit donc être mou ; c'est pour cela que le cerveau préposé aux

fonctions les plus élevées est le plus mou des organes; et, le pancréas et le rein préposés à des fonctions très subalternes, les plus durs.

Ce que je viens de dire rend utiles quelques développements sur le rôle que paraît remplir la circulation dans l'exercice des fonctions cérébrales.

Vu la mollesse du cerveau, le sang, nous l'avons dit, circule dans sa trame, et il peut varier dans sa quantité avec une extrême facilité. Par suite, les capillaires plus ou moins dilatés compriment plus ou moins les éléments nerveux qui les entourent. Ces variations sont infinies. Elles peuvent aller de l'hémorrhagie cérébrale qui est la rupture par excès de dilatation jusqu'à la syncope qui suit leur resserrement. Entre ces extrêmes, sont la congestion, les délires, l'excitation intellectuelle et le fonctionnement normal du cerveau, sans compter les innombrables modifications que peuvent subir les facultés intellectuelles. Enfin surviennent les troubles provoqués par l'ischémie qui sont les dépressions des facultés intellectuelles, le sommeil et certaines pertes de connaissance.

Je prends un exemple :

Un homme éprouve une émotion vive, il rougit ou pâlit. C'est que les capillaires de sa face se sont relâchés ou contractés sous l'influence de leurs vaso-moteurs, lesquels sont mis en action d'une façon encore inconnue par les centres nerveux qui ont perçu l'émotion. Mais ce qui se passe à la face se passe également dans le cerveau. Là, les capillaires dilatés ou resserrés agissent sur les éléments nerveux lesquels, enfermés dans une boîte inextensible subissent une action plus ou moins violente. Ici plus de rougeur ni de pâleur du moins apparentes; mais excitation, congestion, apoplexie ou abattement et syncope. Alors se réalisent les expressions suivantes : *En apprenant cette nouvelle il a perdu la tête et s'est mis dans une colère terrible, il a été comme hébété, il a été comme foudroyé.*

La pensée de rapporter à la circulation les désordres des fonctions nerveuses s'applique mieux encore à la pathologie qu'à l'analyse de l'existence ordinaire. Ainsi : admettons que le phénomène que nous venons d'indiquer se passe au milieu des éléments

d'origine des nerfs des sens. Le malade aura des hallucinations; si ce sont des éléments moteurs ou sensitifs qui sont troublés dans leur arrangement normal, surviendront des troubles dans la sensibilité et dans la contractilité musculaire, comme des convulsions, de la contracture, de la paralysie, des névralgies, de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie. Il ne saurait en être autrement pour les éléments nerveux des points du cerveau qui président à telle ou telle fonction d'un ordre plus élevé telles que: l'attention, la mémoire, l'imagination, l'association des idées, etc., etc. Alors surgiront des troubles de ces fonctions, de l'incohérence, du délire, de la manie, de l'amnésie, etc.

En un mot, pour moi, toutes les lésions des fonctions cérébrales sont dues la plupart du temps à un trouble apporté dans les origines de leurs nerfs par le sang qui circule dans la trame nerveuse de ces origines.

On fera peut-être à ces idées le reproche d'être une hypothèse mécanique; je le veux bien, mais a dit M. Crookes, le grand physicien dont s'honore l'Angleterre, *les hypothèses sont les poteaux indicateurs qui nous guident dans la route des recherches*, et mieux vaut à mon sens invoquer une action mécaniquo que le principe vital et les esprits animaux ou que donner une explication qui n'explique rien du tout.

Organe très mou et ayant une trame d'une finesse en rapport avec la délicatesse des fonctions qu'il remplit, le cerveau subit dans l'intimité de son tissu, sous l'influence d'un traumatisme, des modifications qui, pour n'être pas peut-être apparentes, n'en sont pas moins profondes. En outre des modifications qui peuvent être apportées dans les capillaires de ce tissu par la même cause, les éléments cellulaires sont certainement atteints dans leurs rapports entre eux ou dans leur texture, et les manifestations qui en émanent ne peuvent être que troublées. Nous ne croyons pas que l'anatomie pathologique de la commotion cérébrale soit faite à ce point de vue.

Mais ce que nous savons, c'est que l'ébranlement, le choc, produisent dans les propriétés des corps mous des modifications considérables. Faute de meilleure explication du phénomène, nous disons que le choc détermine en eux une altération

moléculaire. Ainsi, les œufs fécondés voyagent difficilement en chemin de fer; l'ébranlement détruit chez eux l'aptitude à la reproduction. L'ébranlement longtemps prolongé d'une masse de fer transforme la forme de ses éléments, de fibreux ils deviennent cristallins; c'est pour cela, tout le monde le sait, que les essieux de voitures se cassent; il en est de même de la gutta-percha. Une masse d'eau tranquille peut descendre sans changer d'état à 4 ou 5 degrés au-dessous de zéro. Imprimez-lui un léger ébranlement : elle se congèle, etc.

Il est permis de penser que le microscope, manié par une habile main, peut donner la connaissance de ces modifications de texture; et qu'alors qu'il montre la disposition normale des cellules cérébrales, leurs formes, leur prolongement et leurs anastomoses, il peut dire le désordre qu'apporte dans leur trame et dans les rapports qu'elles ont entre elles un traumatisme quelconque; mais, jusqu'à ce jour, je ne crois pas qu'il l'ait fait.

Je sais que mes collègues à la Faculté de Bordeaux, MM. Pitres et Coyne, se proposent de faire des recherches dans ce sens; mais que de patience, de temps et d'habileté ne faudra-t-il pas pour mener à bien cette étude!

Je ferai une dernière remarque : il peut être déduit de l'étude des faits précédents et des opinions émises par les observateurs, que les troubles fonctionnels chroniques du cerveau tels que l'épilepsie, l'aliénation mentale, la paralysie générale, etc., etc., sont souvent séparés du traumatisme qui les détermine par un très long espace de temps; la blessure a au premier chef une action lente, ou pour mieux dire des conséquences très éloignées.

Dans le monde inorganique, les exemples d'actions semblables sont nombreux, témoin l'action de l'acide carbonique de l'air sur les pierres et sur les vitres, la diminution de hauteur des montagnes, les modifications de forme des continents, etc., etc. Dans le monde organique on en rencontre un bon nombre, mais leur explication laisse encore beaucoup à désirer, sauf en ce qui touche l'incubation de certains virus où le génie d'un Pasteur a démontré l'existence d'un microbe; les maladies héré-

ditaires qui existent à l'état virtuel pendant une partie de la vie; les maladies diathésiques qui existent aussi à l'état virtuel et qui manifestent de temps à autre leur existence par des poussées d'importance diverses, ainsi le rhumatisme, la syphilis, la tuberculose, etc., etc.

Mais ce ne sont là que des analogies éloignées qui ne sauraient expliquer le fait singulier d'une épilepsie qui se développe cinq ou six ans après un traumatisme cérébral, et qui est évidemment causée par lui.

Par suite, on est conduit à se demander si le nom de *cérébraux*, que M. Lasègue donne à ceux qui ont été atteints au cerveau et qui sont comme fatalement voués à une maladie cérébrale plus ou moins lointaine, ne peut pas être rapproché des qualifications de tuberculeux, de rhumatisants ou de syphilitiques.

Ces considérations émises, étudions successivement les phénomènes pathologiques d'ordre intellectuel qui sont produits par les traumatismes cérébraux.

Coma : Un homme frappé à la tête tombe *sans connaissance*. Que faut-il entendre par cette locution vulgaire? Le blessé est étendu sur le sol, les yeux fermés, la face pâle; son pouls est en général précipité, et sa respiration, libre d'abord, devient bientôt stertoreuse; les membres soulevés retombent inertes, et les sens et la sensibilité sont si obtus, qu'un appel éclatant ou un violent pincement ne provoquent chez lui qu'un sourd grognement. Les sphincters relâchés laissent sortir l'urine et les matières fécales. Si l'accident est arrivé après le repas, le blessé vomit, c'est que la violence a été si forte que transmise, au travers du crâne brisé ou non, dans la masse cérébrale, elle a provoqué comme le *brouillement* des éléments qui constituent la pulpe de l'organe. Les cellules cérébrales de toutes les origines nerveuses sont ébranlées à la fois; voilà pour les sens, pour la motilité, pour la sensibilité; toutes celles de la substance grise ou de toute autre partie du cerveau qui correspond aux diverses facultés sont également ébranlées; voilà pour l'intelligence. Cet homme, tout à l'heure actif et conscient, est une masse inerte, mais vivante, dont les fonctions de la vie

organique subsistent seules eneore. Il n'est pas mort, mais il est près de l'être; il est eomme endormi, mais d'un sommeil sans réveil; il est dans le coma.

Notre blessé est seeouru et revient à la vie, mais revient-il à l'existenee tout entière? Nullement! Il présente des phénomènes variés dont nous restreindrons l'étude à eeux qui touehent aux faeultés de l'esprit, et il passe par des phases diverses qui ne sont pas toujours les mêmes.

Parmi les observations plus haut rapportées, il en est bien peu où le eoma ne soit pas mentionné; mais ce phénomène, le premier qui suit l'aceident, a duré de quelques instants à quelques jours.

Hébétude, stupeur. — Le plus souvent, du moins quand le eoma a été d'une eertaine durée, au moment où le blessé ouvre les yeux, son regard est hébété, stupide; il eonsidère avee étonnement tout ee qui l'entoure et on lit dans ses yeux qu'il ignore absolument ee qui lui est arrivé et où il est. Il y voit ou paraît y voir, et c'est tout. Il ne peut ni ne saurait regarder; s'il parle, et il le fait s'il n'est pas aphasique, il prononee mal des mots sans suite; mais le plus léger effort a raison de ses forees renaissantes, toutes ses faeultés sommeillent encore, et leur manifestation est absolument ineomplète. On sent qu'elles vont revivre, mais elles sont eneore obtuses pour deux raisons : les éléments nerveux qui président à leur fonetionnement sont atteints, et les sens frappés dans l'origine de leurs nerfs sont presque fermés; en un mot, la porte qui laisse entrer les impressions n'est qu'entre-bâillée. Cet état que je n'ai pas à déerire, ear il est eonnu de tous, est le plus souvent de eourte durée, et n'est qu'une transition. Il est eependant des eas dans lesquels il a persisté très longtemps, même pendant toute la vie; le blessé est resté eomme idiot.

Délires.— Délirer e'est penser, mais penser en désordre; aussi est-ee la première manifestation intelleetuelle du blessé; les sens mal équilibrés transmettent à des faeultés ineomplètes des sensations fausses; ainsi, le blessé voit des fantômes ou des monstres, entend des bruits étranges, est poursuivi par des odeurs infeetes et a des hallueinations de toute sorte qui agissent

sur des facultés incapables de reconnaître les erreurs qui leur sont apportées. De ces facultés les unes sont exaltées, les autres déprimées, et l'on comprend ce que produit une sensation déjà fausse qui arrive dans un cerveau dont le jugement sommeille, où la mémoire est incomplète et dans lequel une faculté quelconque peut avoir une énorme prédominance. L'incohérence ne peut qu'être la suite d'un semblable état de choses, car l'équilibre indispensable au bon fonctionnement cérébral n'existe plus. Pour lui faire suivre sa route, les chevaux qui traînent un char doivent marcher ensemble; si, affolés, chacun d'eux tire à lui, le char marche, il est vrai, mais il est emporté au milieu d'épouvantables cahots.

Somnambulisme. — L'état singulier qui porte ce nom peut être provoqué par un traumatisme cérébral, nous en avons un exemple considérable dans le *somnambule de Mesnet* dont nous avons parlé plus haut. Le traumatisme chez ce malade était une plaie d'arme à feu qui avait atteint d'avant en arrière les parties supérieures des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes qui limitent le sillon de Rolando du côté gauche. Y a-t-il une relation entre la lésion de ce point du cerveau et le désordre intellectuel observé ; la chose est probable, mais c'est tout. Une seule observation est insuffisante pour établir plus qu'une probabilité.

Il est dans la science un autre fait analogue, il est rapporté dans le 3e volume des Annales des sciences physiques de Genève : un somnambulisme particulier aurait été la suite de coups reçus sur la tête (voir Franck) ; cette indication est suffisante pour qu'on étudie à l'avenir le sommeil des blessés ou guéris d'un traumatisme du cerveau.

Hallucinations. — J'ai parlé et je parlerai encore des désordres amenés par les traumatismes dans les origines des nerfs des sens ; ceux-ci peuvent même être isolément abolis par une commotion, ainsi, on cite le fait d'un individu qui est devenu aveugle à la suite d'un coup sur la tête. Ces désordres se manifestent par des hallucinations et les exemples en sont nombreux. Elles accompagnent la plupart du temps les délires,

mais, observées seules ou presque seules, elles peuvent faire croire que le blessé ou l'ancien blessé est devenu aliéné.

Je n'ai pas à m'étendre ici sur les hallucinations compatibles avec l'état de raison dont Brière de Boismont a fait une étude si remarquable; mais je ne saurais trop insister sur l'origine de cette sorte de trouble intellectuel. Toutes les hallucinations appartiennent à la variété qu'à établie M. Baillarger; toutes sont psycho-sensorielles. S'il en est quelques-unes qui aujourd'hui paraissent purement psychiques, j'ai la confiance qu'une étude plus précise des maladies des facultés de l'esprit finira par les réunir aux autres.

Quant à l'assertion que l'hallucination a son origine non dans le sens lui-même, mais dans les origines de ses nerfs, je n'ai pas à la démontrer autrement qu'en rappelant ce fait frappant : il y a des aveugles et des sourds hallucinés de la vue et de l'ouïe. Ce que j'ignore comme tout le monde, c'est la nature du trouble apporté dans cette origine, soit par une maladie locale ou générale, soit par un traumatisme.

Troubles de la mémoire. — Au sortir du délire, alors que les facultés de l'esprit commencent à reprendre leur équilibre, le blessé présente des troubles de la mémoire qui, quelquefois, durent peu de temps, mais qui, dans certains cas, sont ineffaçables.

Rien de frappant comme ces troubles; ils n'ont sans doute pas cet effet extraordinaire de faire ressembler le blessé à un homme qui aurait deux personnalités comme il en est de la jeune Félida dont ailleurs j'ai raconté l'histoire, mais ils n'en sont pas moins étranges et leur étude soulève des questions d'une haute portée. Un fait domine tous les autre, c'est que, toujours ou presque toujours, le blessé a perdu le souvenir, non seulement de ce qui s'est passé depuis l'accident jusqu'à son retour à la connaissance; mais, de ce qui s'est passé pendant une période de temps plus ou moins longue *antérieure à l'accident*. Je ne parle pas de celui-ci dont le souvenir est toujours perdu.

Ainsi, du malade que j'ai étudié dans le service de M. Tillaux; après plus de 15 jours, la guérison étant complète, il ignorait

tout ce qu'il avait fait pendant la journée qui avait précédé sa blessure. et ne savait pas où et avec qui il avait déjeuné et dîné, etc., etc. Ainsi du blessé que j'ai vu dans le service de M. Demons à l'hôpital de Saint-André de Bordeaux et de nombre d'autres. Les faits empruntés à M. Durieu, de Ribérac, présentent particulièrement ce phénomène d'amnésie *antérieure ou rétrograde*. Et M. Ribot dans son remarquable travail sur les désordres généraux de la mémoire, insiste sur la réalité du phénomène et donne de nombreux exemples à l'appui.

Il en est de même de M. Jules Fabret qui, dans l'article *Amnésie* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, signale ce phénomène comme très remarquable et rappelle que dès 1825 Brodie en a cité des exemples, et qu'après cet auteur et jusqu'en 1864, Toulmouche et Henle s'en sont aussi occupés.

Il est évident que des deux parties de la mémoire la conservation et la reproduction, l'ébranlement cérébral n'a altéré que la deuxième; la conservation a persisté puisque quelques jours après l'accident le malade se souvient, mais la faculté d'évoquer l'image conservée a momentanément disparu.

Il est aussi des cas dans lesquels le souvenir de certains faits a disparu tout entier. Ainsi : parmi les blessés dont j'ai raconté l'histoire, l'un a toujours nié qu'il ait jamais travaillé au Palais-Royal où était cependant arrivé son accident. Un autre cité par M. Durieu n'a jamais su les commissions dont il s'était acquitté avant d'être emporté par son cheval.

N'est-il pas étrange qu'un phénomène de cette importance soit si peu connu? Voyons quelle conséquence il peut avoir en médecine légale et imaginons un exemple, un cas :

Un homme est abattu d'un coup de bâton ou de canne plombée; revenu à la connaissance, interrogé, il raconte avec détails les circonstances de l'accident dont il a été victime et donne le signalement du meurtrier. La justice arrête, poursuit et condamne. Quoi de plus ordinaire et en apparence de plus juste. Eh bien, aujourd'hui j'aurais des doutes et je me demanderais si ce que raconte le blessé est bien l'expression de la vérité? Ne serait-il pas possible en effet qu'un innocent auquel

le blessé en voudrait à l'avance soit la victime d'une déposition basée sur un faux souvenir ou dictée par la haine?

Je ne voudrais pas obscurcir, sans raison sérieuse, une notion jusqu'à ce jour acceptée; mais la perte du souvenir des faits antérieurs à la blessure est certaine. Si elle n'est pas la règle, elle est d'une très grande fréquence surtout quand l'accident a été suivi de perte de connaissance. Or en montrer les conséquences, c'est rendre simplement hommage à la vérité scientifique et, en inspirant au juge une méfiance salutaire, honorer la justice.

D'autres troubles de la mémoire ont été observés : on a vu des blessés qui avaient perdu le souvenir seulement des substantifs et des noms, — ainsi, l'officier qui ne pouvait nommer le baron Larrey, tel autre a perdu le souvenir de son adresse, n'a plus la notion des images et ne saurait se représenter un lieu qu'il connaît bien, ne sait plus calculer et fait des fautes d'orthographe.

Des diverses façons dont la mémoire peut être atteinte, il semblerait résulter qu'il y a plusieurs mémoires et que chacune d'elles est localisée dans un point différent du cerveau qui peut être isolément atteint. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi; pour nous, la mémoire n'est pas localisable dans le sens ordinaire du mot, il y a deux ans déjà, nous avons émis cette hypothèse et nous pensons comme M. Brown-Séquard, qu'étant mêlée à l'exercice de toutes les facultés de l'esprit, ses éléments doivent être épars dans le cerveau tout entier, la mémoire aurait une *localisation disséminée.*

S'il en est ainsi, telle partie de la mémoire ne sera pas isolément atteinte parce qu'un seul point du cerveau aura été frappé, elle devra son altération à l'ébranlement de la masse cérébrale dans laquelle un choc ayant une intensité et une direction que la plupart du temps on ne saurait apprécier, aura produit un trouble moléculaire spécial.

Je ne tenterai pas de donner une explication du trouble de la mémoire qu'on peut nommer *l'amnésie rétrograde d'origine traumatique.* Ce serait œuvre insuffisante ou au moins préma-

turée ; mais je dirai une analogie empruntée à la vie courante afin de faire bien saisir son mécanisme :

Un photographe a enfermé dans un tiroir et conservé pour plus tard des milliers de clichés ; survient un accident à ce tiroir, il est renversé, les clichés sont brouillés, mêlés, confondus, et pendant un certain temps jusqu'à ce qu'il les ait replacés dans leur ordre accoutumé, il est impossible à ce photographe de s'en servir. Aucun d'eux n'est cependant altéré, en lui-même, l'ordre remis dans le tiroir, le photographe se servira de ses clichés comme auparavant, — j'ajouterai qu'il pourrait arriver que quelqu'un d'eux soit complètement détruit.

C'est là une représentation parfaite de l'amnésie rétrograde d'origine traumatique.

Un traumatisme survient qui brouille les éléments cérébraux préposés à la mémoire, les images qu'elle conserve sont mêlées, confondues et quelque effort que fasse l'intelligence, quelque volonté qu'on y mette, elles ne peuvent plus être évoquées bien qu'elles existent ; intactes en un mot, ainsi que nous l'avons dit la conservation persiste, la reproduction seule manque.

Il peut arriver aussi, comme pour les clichés photographiques, que quelques images soient détruites, et que par suite les souvenirs qu'elles représentent ne reviennent jamais. Je rappelle encore ici le fait du domestique de Ribérac qui n'a jamais pu savoir les commissions qu'il avait faites avant sa chute de cheval.

Il faut bien reconnaître que le phénomène que nous venons de décrire, donne à l'élément somatique de la mémoire une importance que les partisans exagérés de l'idée que les fonctions intellectuelles sont purement psychiques, ne sont peut-être pas disposés à lui donner.

Aphasie. — Si la localisation de la faculté du langage articulé devait être démontrée, elle le serait facilement aujourd'hui par les faits de lésion traumatique de la troisième circonvolution frontale, à laquelle les Anglais donnent aujourd'hui le nom de circonvolution de Broca qu'elle gardera désormais. — Quoi de plus frappant en effet que de voir les sujets de plusieurs des observations précédentes perdre en tout ou en partie la faculté

du langage, parce que la région de leur troisième circonvolution cérébrale gauche a été atteinte. La chose est si claire, que je n'y insisterai pas, je ferai seulement remarquer combien grand est l'appui que donne ce fait à la doctrine générale des localisations cérébrales.

Je sais que le moment est peut-être éloigné, où il sera permis de dire de l'attention, de l'imagination, du jugement ou de toute autre faculté de l'esprit qu'elle siège dans tel ou tel point du cerveau, ou dans plusieurs points à la fois; mais il est aujourd'hui possible de prévoir que la science indiquera ces points. Les lésions de cause interne suivies d'autopsie ne seront pas les seules à donner de précieuses notions, les traumatismes cérébraux donneront aussi les leurs; il faudra seulement que l'étude des malades soit autrement faite qu'elle ne l'est aujourd'hui et que le médecin ne se contente pas de la mention aussi vague qu'insuffisante de *troubles intellectuels;* il devra par une analyse psychologique patiente des facultés de son malade, se mettre en mesure à l'avance d'expliquer les lésions cérébrales dont l'autopsie, faite le microscope à la main, lui dira l'existence. C'est pour ces faits surtout que l'alliance intime de la médecine et de la psychologie doit être une réalité.

Troubles du caractère et des sentiments. — Tout le monde sait ce que signifient ces mots : avoir un bon ou un mauvais caractère, de bons ou de mauvais sentiments, être emporté, passionné ; or nombre d'états physiologiques ou d'actions purement physiques font subir à ces manifestations intellectuelles des variations dont on a trop négligé l'étude.

Pendant qu'elle a ses règles, la femme a des variations de caractère connues de tout le monde, l'état puerpéral amène fréquemment avec lui des troubles de cette nature, et la manie puerpérale est une entité morbide très caractérisée.

Pour ne parler que des maladies nerveuses les plus connues, l'hystérie amène dans le caractère et dans les sentiments des modifications considérables ; tout le monde sait la malice, la méchanceté de ces sortes de malades, leur rouerie, l'exagération et la singularité de leurs sentiments affectifs ; tout le monde

sait aussi le earactère violent, souvent terrible, des épileptiques qui, poussés par des impulsions irrésistibles, commettent des meurtres dans les circonstances les plus atroces ; on sait aussi l'habileté des uns et des autres, quand ils sont calmes, pour combiner les méchantes actions. — Enfin les paralysés généraux ont un caractère bien tranché, toujours contents d'eux mêmes, ils voient tout en beau, et leurs sentiments sont en harmonie avec les idées spéciales à leur maladie : les idées de grandeur.

Le malade que j'ai étudié dans le service de M. Péan a vu, avant l'extraction du fragment de balle qui a néeessité chez lui l'opération du trépan, son caractère se modifier; doux et patient avant sa blessure, il était devenu susceptible à l'excès ; un rien le fâchait ; au moment où je l'ai étudié, il était opéré depuis vingt jours et bien près de la complète guérison, à ce moment il avait la eonscience que son earactère revenait ou était revenu à son état aneien. Ce jeune homme est très intelligent et ses affirmations étaient de la plus parfaite netteté. Pour plus de précision, je lui ai posé la question suivante : Si on vous avait donné un soufflet avant votre blessure et aujourd'hui ou pendant les neuf ans qu'a duré votre maladie, qu'auriez-vous fait? « Aujourd'hui comme avant, m'a-t-il répondu, je le rendrais, mais non sans avoir un peu réfléchi. Pendant les neuf années, je l'aurais rendu sans aueune réflexion. »

L'enfant de 13 ans que j'ai étudié ehez Broca était l'un des élèves les plus doux et les plus diseiplinés de sa classe ; après sa blessure et sa guérison il est devenu malicieux et emporté, et son indiscipline passe toute mesure.

M. L..., le blessé de Levallois-Perret, auparavant d'un naturel vif et bon, a été pendant deux mois irritable, soupçonneux, susceptible et impatient.

Pour éviter les répétitions oiseuses, je puis dire dès ce moment que chez tous les blessés que j'ai étudiés au point de vue du caraetère, j'ai reneontré le même changement; tous étaient ou ont été suseeptibles, violents, soupçonneux, méehants ou hargneux. Griesinger et Schlager ont fait la même remarque.

Quant aux sentiments, le changement est autre; les malades

deviennent sensibles et s'attachent facilement, témoin l'un des blessés qui fait le sujet d'une des observations précédentes et qui s'était si follement épris de la religieuse qui le soignait à la Pitié. Ici je ferai une remarque : ne pourrait-on pas supposer que cette exagération des sentiments affectifs est la conséquence nécessaire de l'affaissement intellectuel qui peut suivre le traumatisme, et nonla conséquence propre à celui-ci ? Je laisse ce doute à l'interprétation du lecteur.

On pourrait objecter à l'idée que j'émets : à savoir que les traumatismes cérébraux ont une action sur le caractère, que tous les convalescents de toutes les maladies et toutes les personnes atteintes de maladies graves sont par le fait seul de leur convalescence ou de leur état maladif, tristes, irritables, impatients. Je reconnais qu'il en est ainsi, et il n'est pas difficile d'en trouver la cause dans l'ennui, dans les idées tristes que fait surgir la peur de la mort et dans l'exagération de la personnalité qu'amènent chez les malades les attentions de leur entourage ; mais ces modifications sont bien fugaces et ne sauraient être comparées à celles qui persistent chez un blessé du cerveau, après qu'étant guéri il a repris son existence ordinaire.

Attention, *volonté, raisonnement, etc.*, *etc.* — Les autres manifestations intellectuelles de l'activité cérébrale peuvent aussi être atteintes par le traumatisme de l'organe central, aussi bien que celles dont je viens de parler ; seulement il est difficile d'étudier isolément le trouble qu'elles présentent ; ces facultés en effet, de même que la mémoire, ne peuvent fonctionner les unes sans les autres ; et de même que pour cette dernière on est conduit à leur supposer, avec M. Brown-Séquard, une localisation *disséminée.*

J'ajouterai que l'affaissement intellectuel qui de près ou de loin suit le traumatisme, porte à la fois sur toutes les facultés qui concourent à l'accomplissement de l'acte, depuis l'attention jusqu'à la volonté.

Il est cependant permis de déduire de l'observation, que certaines de ces facultés ont été particulièrement atteintes. Ainsi, le blessé de Levallois-Perret, M. L..., me disait que, bien qu'il

fût complètement guéri, il lui a été longtemps impossible de fixer son attention; la moindre lecture le fatiguait outre mesure, et les opérations intellectuelles qui avaient besoin d'un raisonnement et d'une association d'idées lui étaient particulièrement difficiles. Ainsi, nous l'avons dit, il a fait longtemps des fautes d'orthographe et se trompait dans les calculs les plus simples. Evidemment, à ce moment, la guérison de M. L... n'était pas aussi complète qu'il le croyait.

Dans les pages qui précèdent, j'ai étudié les effets du traumatisme sur les fonctions cérébrales de l'ordre le plus élevé; et, pour arriver à ce but, j'ai rapporté un grand nombre de faits dont plusieurs ont été étudiés par moi avec la plus scrupuleuse attention. Il m'a semblé que le traumatisme cérébral avait une influence plus considérable qu'on ne le croit d'habitude, et je serais heureux que ce travail apportât quelque lumière à cette question difficile et surtout que les médecins, faisant appel à la psychologie, étudient à ce point de vue les malades que le hasard leur envoie; malheureusement, nous sommes encore loin du temps où, par un accord complet de la physiologie et de la psychologie, l'étude de toutes les fonctions du cerveau, de quelque ordre qu'elles soient, fera sérieusement partie du domaine de l'art de guérir; mais ce temps viendra : nous en avons la confiance.

J'aurais particulièrement désiré qu'il fût possible de déduire des faits que j'ai réunis non sans peine, ceci : que de même que certains mouvements, les sens ou le langage articulé, ont pour origine certains points du cerveau ; d'autres émanations de ce centre, d'un ordre plus élevé, je le veux bien, mais d'une origine non moins organique, depuis l'attention jusqu'à la mémoire, sont localisables d'une façon quelconque. Ici encore les temps ne sont pas venus, et, je le reconnais, les faits ne sont pas suffisants pour appuyer invinciblement les convictions de la théorie. Mais ces temps viendront ; car il est impossible que l'étude ne fasse pas pour toutes les fonctions du cerveau ce qu'elle a su faire pour quelques-unes. Semblable travail est loin d'être au-dessus de l'intelligence d'un bon observateur qui aura sous la main des faits bien étudiés.

C'est ainsi qu'étant donné un blessé qui présente certains troubles intellectuels, il sera permis de déduire de la nature de ces troubles quel est le point du cerveau le plus particulièrement atteint et sur lequel doivent porter les efforts de la thérapeutique. Ainsi, d'après la nature des sécrétions de l'estomac et du rein, nous jugeons de leur altération et du remède qu'il y faut apporter.

Alors, peut-être, nous pourrons y voir plus clair dans les ténèbres des maladies dites nerveuses, et réaliser mieux encore le but que tout médecin doit poursuivre, le soulagement de l'humanité.

DE LA GANGRÈNE DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Par le Dr SPILLMANN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy,
Médecin de la maison départementale de secours.

(Suite et fin.)

Étiologie. — Il ne saurait être douteux pour personne, après la lecture de ces observations, que la gangrène des organes génitaux de la femme puisse survenir dans le cours de la fièvre typhoïde.

Voyons maintenant quelles sont les conditions étiologiques spéciales qui président au développement de la gangrène génitale chez la femme. On peut invoquer plusieurs origines : une modification profonde du système nerveux, une altération du sang, une infection partie d'ulcérations ou d'excoriations vulvaires, des thromboses ou des embolies, la pression de parties œdématiées l'une contre l'autre, enfin l'inflammation infectieuse des glandes vulvo-vaginales.

Origine nerveuse. — Je sais qu'on a invoqué des altérations profondes du système nerveux pour expliquer le noma de la vulve ou de la joue survenant chez des enfants mal nourris. En effet la gangrène, dans ces cas, ne dépasse pas la ligne médiane et, de plus, elle se développe sans réaction inflammatoire. Mais

ici le séjour prolongé au lit, le contact de l'urine et des matières fécales sur des tissus où les échanges nutritifs se font d'une manière incomplète, où la vie cellulaire est amoindrie, souvent presque éteinte, suffisent pour expliquer la production d'eschares dont l'origine serait difficile à rattacher à une autre cause.

On peut dire également, que ni l'anesthésie qu'on obsérve chez quelques malades plongés dans l'adynamie, ni la paralysie des nerfs vasculaires ne sauraient justifier le développement souvent rapide de ces gangrènes. Du reste, les troubles de circulation provoqués par la paralysie des nerfs vasculaires ne semblent modifier en rien la force de résistance que les tissus peuvent opposer aux traumatismes. Au contraire, l'hyperémie provoquée par la paralysie des vaso-moteurs accélère et améliore la marche des inflammations. Rien ne prouve aujourd'hui que la paralysie des vaso-dilatateurs ait une influence spéciale sur la résistance des tissus.

Altération du sang. — Il est évident que dans la fièvre typhoïde le sang est altéré dans sa composition ; les échanges nutritifs des éléments des parois vasculaires et ceux des éléments cellulaires des tissus proprement dits doivent être modifiés aussi. La résistance que les uns et les autres peuvent offrir aux influences funestes des agents mécaniques ou chimiques qui viennent les frapper, se trouve considérablement amoindrie ; de là des troubles circulatoires profonds dus à l'inflammation des tissus, des stases et des gangrènes plus ou moins étendues.

Pression. — Il est inutile, je crois, d'invoquer la pression des deux lèvres appliquées l'une contre l'autre. On a pu voir, en effet, que nos malades atteintes de gangrène vulvaire n'avaient pas présenté d'accidents de décubitus proprement dit, qui se seraient certainement développés de préférence au niveau des parties soumises à une pression continue (sacrum, trochanter, etc.) si cette condition étiologique avait été en cause.

Infection locale. — On peut admettre que les ulcérations, les excoriations, les érythèmes, par ce fait qu'ils baignent dans des liquides septiques, prennent le caractère de la gangrène.

Lange avait insisté sur ce fait que, chez ses malades, les organes génitaux n'étaient pas dans un état d'intégrité complète.

On sait également, par les observations de Buhl et de Hoffmann, que les ulcérations d'origine spécifique subissent, sous l'influence de la fièvre typhoïde, une aggravation très prononcée. Ces lésions peuvent même devenir le point de départ d'une perte de substance plus ou moins étendue.

J'admettrais volontiers cette origine spéciale de la gangrène chez deux de mes malades, dont la première était une fille de maison et la seconde une prostituée (obs. VI et VII). Le mal a pu débuter dansdes ulcérations des grandes lèvres qui, baignées par des liquides septiques, sont devenues le siège d'une infection locale, ou qui, soumises à ces mêmes influences, se sont transformées en véritables ulcérations phagédéniques.

Thrombose et embolie. — Peut-on invoquer la thrombose ou les thrombus des grandes lèvres par inopexie? Nos recherches personnelles ne nous ont rien appris à ce sujet. Cependant tout en admettant la possibilité de ce fait, on peut dire que si les thromboses et les embolies sont provoquées par l'infection typhique proprement dite, les altérations de composition du sang que nous invoquions tout à l'heure ne font que pousser à la terminaison gangréneuse.

Inflammation des glandes vulvo-vaginales. — Dans certains cas, la gangrène semble avoir pour point de départ une véritable bartholinite infectieuse. J'admettrais volontiers que l'inflammation gangréneuse se développe, dans ces cas, suivant un mécanisme analogue à celui que M. Schützenberger a indiqué pour les parotidites. Une de mes observations semble, du reste, venir à l'appui de cette manière de voir.

Obs. IX. — *Fièvre typhoïde. Bartholinite gangréneuse.* — Marie R...,

17 ans, employée dans un ouvoir, est atteinte de fièvre typhoïde dans les premiers jours de septembre. Abattement, perte des forces, céphalalgie, épistaxis, tels sont les premiers symptômes.

Taches rosées sur l'abdomen le 10e jour, diarrhée. Vers le 15e jour des complications graves (pneumonie du lobe inférieur droit) se manifestent du côté de la poitrine. La prostration devient très grande; il y a du délire. Urines et selles involontaires. La malade a beaucoup de diarrhée; on a bien du mal à la tenir propre.

Après un traitement approprié (ventouses, stimulants), un mieux sensible se produit. Le 25 septembre, quand on fait la toilette de la malade, cette dernière se plaint d'une douleur assez vive à la grande lèvre droite, qui paraît tuméfiée.

L'examen de la vulve permet de reconnaître une tumeur du volume d'une grosse noix qui oblitère en grande partie l'orifice du vagin. Cette tumeur est rouge; elle est très douloureuse à la pression; à sa surface on aperçoit deux petites taches grisâtres, lenticulaires; on prescrit un pansement aromatique.

Dès le lendemain, ces taches gangréneuses avaient grandi et au bout de 48 heures il se produisait un sphacèle avec suppuration abondante. Il se forma ainsi une vaste cavité qui se nettoya rapidement et se cicatrisa.

Pendant ce temps, l'état général de la malade s'améliorait; elle entra en pleine convalescence dans les premiers jours d'octobre.

Je serais tenté de rapporter l'inflammation de la glande vulvo-vaginale, et la gangrène de cette glande qui se produit dans la fièvre typhoïde, à un mécanisme analogue à celui qui a été invoqué pour expliquer la parotidite. Griesinger (1) dit que cette dernière inflammation peut se développer, dans quelques cas, par propagation d'une maladie de la gorge aux conduits salivaires, peut-être par engorgement catarrhal de ces mêmes conduits, en un mot, en raison de conditions locales. Virchow (Charité Annalen, VIII, 3, 1858) rattache ces parotidites à un catarrhe des conduits salivaires, tout en admettant l'existence possible dans les glandes salivaires d'une matière irritante éliminée par le sang.

(1) Griesinger. Traité des maladies infectieuses, traduct. française annotée par le Dr E. Vallin, 2e édition p. 314.

M. le professeur Schützenberger (1), de Strasbourg, croit, lui aussi, que les parotidites observées dans le cours de la fièvre typhoïde peuvent avoir leur point de départ dans les lésions parfois minimes qui existent sur toute la muqueuse buccale; les fuliginosités, le desséchement et les gerçures de la muqueuse, les morsures de la langue, les aphthes, etc., amènent des stomatites érythémateuses ou des inflammations catarrhales qui peuvent gagner la muqueuse du canal de Sténon. Il se produit alors un gonflement parotidien et une parotidite par rétention, de la même façon que l'inflammation catarrhale et l'obstruction des canaux cholédoque et biliaires peuvent amener la rétention de la bile et l'ictère. La forme grave de la parotidite, sa terminaison habituelle par suppuration pourraient dépendre du trouble général de la nutrition des tissus, de leur peu de vitalité dans la fièvre typhoïde; elle peut dépendre surtout d'un véritable empoisonnement local. Pendant la période de stupeur, en effet, les mouvements de déglutition ne se font plus, l'insalivation est troublée, les malades respirent par la bouche qui se dessèche, de sorte que la chaleur, l'humidité, l'action incessante de l'air amènent rapidement la décomposition putride de ces matières animales saignantes : la fétidité souvent horrible de la bouche en est la preuve. M. Schützenberger est disposé à croire que la résorption de ces liquides putrides par les exulcérations et les fissures de la muqueuse n'est pas étrangère à la gravité des parotidites.

Du côté du vagin nous trouvons des conditions analogues, surtout chez les malades qui ont été atteintes de fièvre typhoïde grave, à forme adynamique, avec émission involontaire des urines et des matières fécales. La base des grandes lèvres se trouve ainsi continuellement baignée par des liquides septiques; la muqueuse est macérée et il suffit d'une éraillure, d'une érosion de la muqueuse, pour donner lieu à des phénomènes d'infection locale qui peuvent gagner le conduit excréteur de la glande. Dans les cas légers, il pourra survenir une simple inflammation, une suppuration de la glande ; mais dans les cas

(1) Gaz. méd. Strasbourg, 1872.

graves, où la nutrition générale des tissus se trouve compromise, cette résorption putride pourra donner lieu à des phénomènes gangréneux dont nous avons déjà indiqué l'étendue et les conséquences.

Il est évident qu'en dehors des conditions étiologiques spéciales que nous venons de signaler, la gangrène demande, pour se développer, des influences spéciales. Le séjour de l'hôpital, l'encombrement, des conditions spéciales d'infection, le génie épidémique sont des facteurs puissants avec lesquels il faut compter. Je ferai, en effet, remarquer que l'épidémie de Nancy a donné lieu à des suppurations fréquentes, à des accidents de décubitus. D'autre part, pendant que j'observais mes malades, il y avait dans les salles une femme atteinte d'hypertrophie cardiaque et de néphrite interstitielle avec thrombose de la crurale droite et gangrène de tout le membre inférieur.

L'odeur répandue par cette malade était telle, qu'on fut obligé de l'isoler.

Remarques sur les symptômes. — De l'ensemble des observations que nous avons citées, il résulte que, dans la majorité des cas, les accidents gangréneux qui surviennent aux organes génitaux de la femme, dans le cours de la fièvre typhoïde, passent inaperçus. Ils se développent d'une manière insidieuse, latente, chez des malades plongées dans une adynamie profonde, et le mal a souvent fait des progrès et des ravages irremédiables quand on s'en aperçoit.

Ces accidents, depuis l'œdème qui semble préparer la gangrène, jusqu'à la gangrène grave, à marche envahissante, sont très variés.

C'est ainsi que nous avons pu réunir plusieurs observations d'œdème des petites et des grandes lèvres, deux de diphthérie de la vulve, une de bartholinite, deux de gangrène de la grande lèvre gauche, six de gangrène de toute la vulve, deux de gangrène de la paroi recto-vaginale, deux de destruction gangréneuse de la partie interne de l'utérus. En réunissant ces différentes observations dans un tableau, et en étudiant les accidents par ordre de gravité, on voit qu'on peut observer :

A. Un simple œdème des lèvres.

B. La diphthérie de la vulve.

C. Des abcès gangréneux de la glande vulvo-vaginale.

D. Des gangrènes partielles ou totales de la vulve.

E. Des destructions gangréneuses de la paroi recto-vaginale et de la partie interne de l'utérus.

Il est évident qu'au point de vue clinique ces différentes variétés de gangrène présentent des caractères particuliers ; on peut même les diviser en deux grandes formes : 1° la *forme bénigne*, limitée, localisée, caractérisée par de simples abcès gangréneux, ou par des plaques gangréneuses ; 2° la *forme grave*, envahissant d'emblée de grandes portions de tissus.

A quel moment de la fièvre typhoïde devra-t-on surtout redouter la gangrène ?

En relevant les observations dans lesquelles les dates sont indiquées, on voit que la gangrène est survenue une fois le quinzième, le dix-septième, le vingt-troisième, deux fois le vingt-cinquième, une fois le vingt-huitième jour. En somme, la gangrène est une complication tardive ; elle peut même survenir au début de la période de convalescence.

Mais là ne s'arrête pas la série des accidents provoqués par la gangrène des organes génitaux de la femme. Ils peuvent avoir d'autres suites, surtout quand ils sont méconnus. C'est ainsi que nous avons trouvé signalées une fistule recto-vaginale et plusieurs observations de rétrécissement et d'atrésie du vagin avec rétention consécutive des règles.

On sait, du reste, que des accidents du même genre ont été observés à la suite du choléra, de l'érysipèle, de la variole, etc.

Billroth (1) cite deux observations d'atrésie et de rétrécissement du vagin survenus à la suite de la fièvre typhoïde. Ces opservations sont empruntées à Böhm et à L. Meyer.

MM. Bernutz et Goupil (2) rapportent dans leur ouvrage une remarquable observation de cicatrice vicieuse, qui avait

(1) Billroth. Handbuch der Frauenkrankheiten, 1879.

(2) Bernutz et Goupil. Clinique médicale sur les maladies des femmes Paris, 1860, p. 78.

succédé à une gangrène du vagin, symptomatique d'une fièvre typhoïde. Cette malade se trouvait dans le service de M. Noël Gueneau de Mussy.

Voici le résumé de cette observation :

Menstruation régulière jusqu'au début d'une fièvre typhoïde, pendant laquelle se produit une gangrène du siège et des organes génitaux. Pendant les trois premiers mois suivants, suspension de la menstruation sans qu'aucun accident se manifeste.

A cette époque, et à une date qui correspond à une période menstruelle, apparition subite de douleurs expulsives que la malade compare aux douleurs qu'elle ressentait dans le travail de ses parturitions. Tumeur hypogastrique dont la base est accessible dans le vagin, rendu imperméable par une cicatrice. Amendement des douleurs expulsives. Retour des douleurs le mois suivant. Ponction de la tumeur vaginale qui donne lieu à l'évacuation de 5 à 600 grammes de sang poisseux. Diminution de la tumeur. Le lendemain de l'opération, frissons, fièvre, symptômes de péritonite. Mort le cinquième jour après l'opération. Péritonite et double pleurésie purulentes. Pas de pus, ni dans l'utérus ni les annexes.

Obs. X. — Le 14 mars 1858, entre à la Pitié, salle Sainte-Marthe, nº 7, dans le service de M. Noël Gueneau de Mussy, une femme, âgée de 35 ans, qui, mariée à 16 ans, accoucha deux fois, et fit une fausse couche. Sa santé ne se ressentit nullement de ces accouchements successifs et dans leur intervalle elle fut toujours très bien réglée.

Au mois de décembre elle entra à la Pitié, dans le service de M. Becquerel, pour une fièvre typhoïde grave avec gangrène de la vulve et du sacrum. Après l'élimination des eschares, on négligea de surveiller le travail cicatriciel et il y eut adhérence des deux parois du vagin, dont la partie inférieure avait été détruite par la gangrène.

Cette femme avait été réglée pour la dernière fois en novembre; elle ne le fut plus depuis sa fièvre typhoïde.

Au moment de l'époque qui coïncide avec l'apparition des règles, elle éprouve des douleurs que la malade compare à celles qui précèdent l'accouchement. Elle rentre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Noël Gueneau de Mussy, le 11 mars.

Au toucher, on est frappé de la brièveté du vagin qui se termine

en forme de cône tronqué. Le sommet de ce cône, aplati transversalement, est tourné vers le bassin et n'est distant de la base, qui correspond à la vulve, que de 0,025 millim. Il est impossible de distinguer les culs-de-sac antérieur, postérieur et latéraux, tant les parois du vagin sont tendues ; cependant la paroi antérieure forme une sorte de colonne charnue, comparable à un corps érectile qui ferait saillie dans la cavité vaginale. Quant au col utérin, on cherche en vain et son orifice et la saillie ordinaire du museau de tanche.

Par le palper abdominal, on sent dans l'hypogastre une tumeur qui s'élève au-dessus du pubis jusqu'à 0,02 cent. de l'ombilic. Cette tumeur, mobile, arrondie, indolente, a le volume d'un utérus à cinq mois de conception. Les mouvements imprimés à la tumeur pardessus la paroi abdominale sont insensibles au doigt appuyé sur le fond de ce cul-de-sac.

On prescrit des bains, des injections, des cataplasmes laudanisés.

Mais bientôt les douleurs reparaissent, la tumeur augmente et remonte jusqu'à l'ombilic. A l'examen de la malade, on constate que la fourchette est détruite ; le périnée est absent. De l'anus à la vulve il n'y a que quelques millimètres d'un tissu cicatriciel. En arrière de l'anus et au niveau du sacrum, on constate des cicatrices qui sont le résultat d'eschares gangréneuses que la malade dit avoir eues dans sa fièvre typhoïde.

En écartant les grandes lèvres M. Gueneau de Mussy aperçoit facilement le cul-de-sac vaginal, qui ne montre pas vestige de col utérin; il est uniquement formé par une cicatrice transversale linéaire.

Le toucher anal n'apprend rien sur la position du col de l'utérus. On sent une énorme tumeur fluctuante, située au devant du rectum.

M. Gueneau de Mussy fut d'avis de faire un débridement et confia la malade au Dr Michon.

Le 6 avril, époque à peu près correspondante aux époques menstruelles, les douleurs ont reparu. La tumeur abdominale ne dépasse pas l'ombilic ; elle est molle, fluctuante.

Le 13 avril, M. Michon se décide à opérer la malade. Un coup de trocart, porté directement au cul-de-sac, laisse écouler quatre à cinq cuillerées d'un sang poisseux, épais, noirâtre.

Un bistouri boutonné est porté dans le trou formé par le trocart, et l'ouverture est élargie transversalement à droite et à gauche, de manière à lui donner une dimension de 0,04 à 0,05 transversalement. Par cette fente il s'écoule environ 5 à 600 grammes de ce même sang

sirupeux. Le doigt, porté à travers cette fente, ne rencontre que le vide.

La malade n'a éprouvé aucune douleur sérieuse; la tumeur ne s'élève plus qu'à trois travers de doigt au-dessus du pubis.

Dans la journée, la malade continue à rendre une assez grande quantité de sang noir; en s'asseyant pour uriner elle perd tout d'un coup un flot qui, en un instant, a rempli le vase de nuit.

La malade se trouve débarrassée comme après une couche. Pas de fièvre. Sommeil calme.

Mais le 14, à 10 heures du matin, après une injection d'eau tiède (environ 2 litres) faite à l'aide d'une sonde introduite dans la plaie, il se déclare tout à coup un frisson violent qui dure deux heures, et auquel succède une fièvre intense. Il est à noter qu'à cette époque succombaient un grand nombre de femmes enceintes.

Le pouls devient petit, précipité, à 140; soif vive. On ne sent pas la tumeur au-dessus des pubis; le ventre est souple.

Dans la nuit du 14 au 15, douleurs abdominales. Vomissements bilieux.

Le 15, au matin, face pâle, grippée. Le ventre n'est pas notablement tuméfié. Pouls misérable à 160.

On prescrit des sangsues, un bain, des frictions mercurielles, des cataplasmes, du calomel à doses fractionnées, des injections émollientes.

La canule en gomme, laissée à demeure, est serrée par les lèvres de la plaie. Le 15 au soir, hoquet. Respiration gênée. Faiblesse générale.

Cet état va s'aggravant et la malade succombe dans la journée du 18.

A l'*autopsie*, on constate une péritonite purulente généralisée, avec flocons pseudo-membraneux, unissant entre elles les anses intestinales; environ 5 à 600 grammes de pus séreux, verdâtre.

Sérosité purulente dans les plèvres. Rien de notable au cœur ni au péricarde.

L'utérus est enlevé avec ses annexes. On observe les dispositions suivantes :

Au fond du vagin, qui est très court (0,025), on voit une espèce de membrane ou de diaphragme vertical, percé d'un trou parfaitement arrondi, dont le diamètre correspond très exactement à celui d'une sonde de gomme élastique de grosse dimension. Cette sorte de membrane est d'une teinte ardoisée. Elle est mince, molle, assez friable.

Derrière ce diaphragme, on trouve une sorte de vaste ampoule ou de cavité, formée incomplètement en avant par le diaphragme lui-même, complètement sur les côtés par les parois de la cavité du col utérin, énormément dilatés. Les lèvres du col, très amincies et effacées, se continuent presque sans qu'on puisse les distinguer des parois vaginales. En arrière, cette vaste ampoule communique, au moyen de l'orifice interne, dilaté lui-même, avec la cavité du corps qui est moins dilatée que celle du col. Absence de pus dans les tissus utérins et dans les trompes, elles-mêmes très dilatées et offrant des renflements kystiques.

J'ai insisté, à dessein, sur les détails intéressants de cette observation.

En règle générale, la mort est la conséquence de l'épanchement dans l'abdomen du sang retenu par l'oblitération ; dans le cas précédent la mort semble devoir être attribuée au traumatisme opératoire, à cause de la diffusion des lésions ; c'est un des tristes exemples d'accidents funestes consécutifs à une opération qui, en apparence, devrait être toujours bénigne.

Malheureusement la méthode antiseptique n'était pas encore connue à cette époque ; les moyens dont la science dispose aujourd'hui auraient sans doute permis d'éviter cette terminaison funeste.

J'ai tenu à relater avec détail les complications terribles auxquelles peut donner lieu la gangrène des organes génitaux de la femme, pour montrer avec quel soin minutieux il faut surveiller et soigner les malades qui présentent des accidents gangréneux dans le cours de la fièvre typhoïde.

Le *pronostic* de la gangrène est toujours grave, car, même limitée, la mortification de la vulve constitue une complication très défavorable ; en effet, la tuméfaction locale des parties entraîne de la douleur, une recrudescence de la fièvre, de l'insomnie ; quand les accidents s'étendent, les phénomènes d'infection gangréneuse se développent, et la mort survient dans plus des deux tiers des cas.

Traitement. — Le traitement, basé sur les considérations que nous avons développées précédemment, devra consister à prévenir le développement des gangrènes génitales par les moyens

prophylactiques, à limiter le travail de mortification quand il se sera établi, enfin à provoquer la réparation des parties dénudées, tout en surveillant d'une façon minutieuse la cicatrisation.

On ne saurait apporter une attention trop grande aux soins de propreté dont il faut entourer les femmes atteintes de fièvre typhoïde. Toutes les fois que, dans le cours d'une fièvre typhoïde, on aura constaté de l'adynamie, des selles involontaires, il faudra examiner attentivement et journellement les parties génitales. Il faudra faire coucher les malades sur des lits de crin; les draps seront changés dès qu'il seront humides; si les malades ont des évacuations involontaires, on renouvellera les couchages dès qu'il seront salis, pour éviter la macération de tissus déjà prédisposés à la gangrène. Ces toilettes journalières seront faites avec des infusions aromatiques, additionnées d'alcool, ou bien avec des liquides mélangés d'une faible proportion d'acide borique, phénique, salicylique ou de permanganate de potasse.

Dans le cas où il y aurait un écoulement vaginal assez abondant, surtout fétide, on ferait des injections, et l'on pratiquerait un véritable nettoyage mécanique des parties malades.

Dès qu'on apercevra la moindre érosion, la plus petite excoriation, on la mettra à l'abri du contact des liquides septiques en la recouvrant de tampons de ouate salicylée interposée entre les lèvres. S'il s'agit d'une ulcération spécifique, on pourra la panser avec un mélange de glycérine et de sublimé, ou bien avec une pommade à l'idoforme. Une fois la gangrène déclarée, on cherchera à en arrêter les progrès par des lavages stimulants, des compresses trempées dans de l'eau créosotée, térébenthinée, phéniquée, salicylée.

La chute des eschares une fois obtenue, on surveillera la cicatrisation. M. Noël Gueneau de Mussy m'a dit avoir obtenu de très bons résultats à l'aide d'applications locales d'iodoforme.

Dans le cas de gangrène du vagin, il faudra, dès que les eschares seront détachées, appliquer des mèches d'abord, puis des sondes, enfin même des dilatateurs pour empêcher le rétrécissement et la formation de brides qui finiraient évidemment par produire une cicatrice vicieuse.

Chez des malades dont la gangrène génitale se compliquerait d'accidents de décubitus à forme envahissante, on pourrait recourir à la pratique de Liebermeister, c'est-à-dire aux bains prolongés. Liebermeister laisse ses malades dans un bain seize à vingt heures sur vingt-quatre; il en a même maintenus dans l'eau pendant plusieurs jours de suite. Il se servait à cet effet de baignoires dont l'extrémité correspondant à la tête était allongée et matelassée, de manière à recevoir la partie supérieure du corps; le siège et les cuisses reposaient sur des éponges; pour éviter que la tête ne plongeât dans l'eau pendant le sommeil, une ceinture était passée sous les aisselles et fixée aux parties latérales de la baignoire. On peut maintenir ainsi les malades dans l'eau durant des semaines entières, sauf quelques interruptions. Il sera utile, dans certains cas, de répandre des infusions aromatiques, des liquides stimulants ou une décoction d'écorce de chêne dans la baignoire.

Les eschares se détachent très rapidement à l'aide de ce traitement; les plaies se recouvrent de bourgeons charnus et la cicatrisation se produit.

Inutile d'insister sur le traitement général, qui sera essentiellement tonique. On pourra également donner aux malades des boissons antiseptiques, de la limonade salicylique, par exemple (G. de Mussy).

En jetant un coup d'œil en arrière, et en rassemblant les points principaux du travail qui précède, nous pouvons le résumer dans les quelques propositions suivantes :

1° La gangrène des organes génitaux de la femme, pour être rare, n'en constitue pas moins une des complications les plus graves de la fièvre typhoïde.

2° Elle peut se manifester, au début, sous forme d'un simple œdème, d'une inflammation des glandes vulvo-vaginales ou de petites eschares superficielles limitées aux grandes ou aux petites lèvres.

3° Dans les cas graves, la gangrène se présente sous la forme humide, s'étend à toute la vulve et peut même envahir le vagin, les cuisses et le tronc. Elle se termine souvent, dans ces conditions, par des symptômes d'infection gangréneuse.

4° La gangrène peut également se limiter au vagin. Cet accident passe souvent inaperçu et peut donner lieu plus tard à un rétrécissement du vagin avec rétention des règles.

5° La gangrène vulvaire se développe quelquefois sous l'influence d'une véritable infection locale propagée par les érosions, les ulcérations de la vulve, ou par les conduits excréteurs des glandes vulvo-vaginales.

6° Les lésions syphilitiques de la vulve semblent se transformer facilement en foyers gangréneux chez les malades atteintes de fièvre typhoïde.

7° La gangrène de la vulve est toujours une complication sérieuse; dans les cas graves elle entraîne la mort deux fois sur trois.

8° La possibilité de cette complication doit éveiller l'attention du médecin. Des soins hygiéniques seront employés chez toutes les femmes atteintes de fièvre typhoïde. Dans les formes adynamiques, une toilette minutieuse sera faite tous les jours.

Un traitement antiseptique local sera appliqué dès le début des accidents.

La cicatrisation des plaies sera surveillée avec un soin attentif.

REVUE CRITIQUE.

DES SYMPTOMES OCULO-PUPILLAIRES DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Par L. DE BEURMANN, chef de clinique à la Pitié.

ARGYLL-ROBERTSON. Edinburgh med. Journal 1869, et Annales d'oculistique, t. LXIII, p. 114; et t. LXIV, p. 26.

HEMPEL. — Uber die Spinalmyosis, Arch. für ophthalmologie, 1876.

WERNICKE. — Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskrankeiten, Virchow's Arch. f. pathol. anat., Bd. LVI, p. 399, 1877.

VINCENT. — Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice et la paralysie générale des aliénés, th. Paris, 1877.

Dans un de ses premiers mémoires sur l'ataxie locomotrice, publié par les *Archives* en 1858, Duchenne, de Boulogne, indique que chez la plupart des individus atteints de cette affection, on

observe la paralysie de la troisième ou de la sixième paire crânienne, l'affaiblissement ou la perte complète de la vision, l'inégalité et la contraction des pupilles. L'exactitude de cette remarque a été confirmée depuis par d'innombrables observations, et l'on peut dire que plus on a étudié la marche et la symptomatologie de l'ataxie, plus on accorde de place aux troubles oculaires qui l'accompagnent ou qui en marquent le début. On sait en effet que les paralysies musculaires de l'œil, le ptosis, l'atrophie des nerfs optiques, le myosis, n'appartiennent pas seulement à la période confirmée de la maladie, à celle où des troubles caractéristiques tels que les douleurs fulgurantes et l'incoordination des mouvements ne peuvent plus laisser aucun doute sur la nature et la portée des accidents auxquels on a affaire ; les symptômes apparaissent souvent au milieu d'une santé presque parfaite, ils restent longtemps isolés et marquent pour ainsi dire le patient pour les accidents terribles auxquels il n'échappera pas. Mais entre ces premiers avertissements et le moment où la maladie s'installe d'une manière définitive un long espace de temps, des mois, des années peuvent s'écouler.

Pendant ce répit prolongé les symptômes oculaires persistent et constituent à eux seuls une sorte d'ataxie fruste, ou bien ils disparaissent comme il arrive souvent pour le ptosis et la paralysie des muscles droits, et tout semble rentrer dans l'ordre. S'il était permis d'espérer qu'un traitement bien dirigé, qu'une hygiène sévère pût entraver la marche envahissante des lésions médullaires qui se préparent, la constatation de ces signes avant-coureurs aurait une importance capitale.

Il n'en est malheureusement pas ainsi, et de si loin qu'on ait pu annoncer l'apparition de la maladie on n'en est pas moins condamné à assister impuissant à son évolution. Cependant cette prévision toute stérile qu'elle soit a bien encore sa valeur, et comme les différents troubles qui existent dans la période prodromique du tabes dorsal se retrouvent tous dans d'autres conditions pathologiques, on a cherché s'ils ne se distinguaient pas dans cette maladie par quelques caractères particuliers afin d'en fixer le plus tôt possible la valeur pronostique.

Nous laisserons de côté tout ce qui a été dit à ce point de vue

sur les paralysies du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, sur l'atrophie des nerfs optiques. On sait que les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil contrastent d'une façon vraiment remarquable par leur mobilité, par la possibilité d'une disparition complète au bout d'un long espace de temps, avec tous les autres symptômes du tabes, et ne se distinguent par aucun caractère propre des paralysies attribuées au froid ou à la syphilis. On sait que dans l'amaurose ataxique, au contraire, les modifications de la pupille révélées par l'ophthalmoscope, jointes à la forme particulière du rétrécissement du champ visuel, permettent le plus souvent de prévoir, sinon d'affirmer d'une manière absolue la nature de la lésion. Nous négligerons ces faits pour nous occuper uniquement des troubles pupillaires qui accompagnent ou qui précèdent l'ataxie locomotrice. Ces troubles signalés dans les premiers travaux de Duchenne, notés et étudiés par tous les auteurs qui se sont occupés du tabes, ont été depuis quelques années l'objet de recherches très intéressantes dont il nous a paru utile de faire connaître le résultat.

Les dimensions de l'ouverture pupillaire sont très variables; d'une façon générale elle est beaucoup plus large chez l'enfant que chez l'adulte et chez celui-ci que chez le vieillard. Dans les dernières années de la vie, elle semble même pouvoir devenir extrêmement étroite en dehors de tout état pathologique de l'œil ou du système nerveux. En se plaçant dans les conditions moyennes et autant que possible identiques d'éclairage, on constate que le diamètre moyen de la pupille est de 3 à 4 millimètres. Dans son état de dilatation maximum la pupille de l'homme n'a jamais un diamètre supérieur à 9 millimètres; dans son plus grand resserrement elle peut descendre au-dessous de 1 millimètre. Ses dimensions changent dans un grand nombre de conditions physiologiques, dont les deux principales sont les variations d'éclairage et l'accommodation de l'œil à la vision aux différentes distances. La pupille se dilate quand l'éclairage augmente et quand l'accommodation se relâche, c'est à dire lorsque nous sommes dans l'obscurité et lorsque nous regardons des objets éloignés. Elle se resserre quand l'éclairage augmente

et quand l'accommodation fonctionne, c'est-à-dire lorsque nous passons de l'obscurité à la lumière ou lorsque nous fixons les yeux sur un objet rapproché.

On a imaginé un certain nombre d'instruments pour mesurer avec exactitude les dimensions de la pupille et comparer ses variations de diamètre. La plupart de ces pupillomètres sont trop compliqués et d'un maniement trop difficile pour être employés en dehors des recherches de laboratoire où une exactitude mathématique est indispensable. En clinique les appareils les plus simples, les plus faciles à manier sont seuls possibles. Si l'on veut apporter dans l'examen des pupilles une suffisante précision et obtenir des résultats facilement comparables entre eux, on pourra recourir à une échelle consistant en une feuille de carton blanc sur laquelle est tracée une série de cercles noirs dont le diamètre croît depuis 1 jusqu'à 9 millimètres. En plaçant cette échelle au dessous de l'œil à examiner de façon qu'elle en soit très près sans qu'il la regarde, on juge par comparaison du diamètre de la pupille et l'on peut noter à l'instant le numéro auquel elle correspond au moment de l'examen. Ce moyen rapide et exact à la fois a été employé dans plusieurs des travaux récents qui sont l'objet de cette revue.

L'état des pupilles est variable dans l'ataxie locomotrice. Quand il y a de la paralysie du moteur oculaire commun, on observe une dilatation due à la paralysie du sphincter de l'iris. Cette mydriase n'offre rien de particulier, elle fait partie de la symptomatologie ordinaire des lésions de la troisième paire, persiste ou disparaît avec elle et se comporte de la même façon quelle qu'en soit l'origine.

L'atrophie des nerfs optiques si commune dans le tabes peut également entraîner la dilatation de la pupille, mais il n'en est pas toujours ainsi. D'une façon générale, c'est une règle à peu près constante que dans tous les cas où la perception visuelle est abolie ou diminuée dans une large mesure la pupille se dilate et devient immobile, c'est ce qui a lieu le plus souvent dans l'amaurose par altération du nerf optique. Les cas qui font exception à cette loi offrent toujours un intérêt particulier et la plupart d'entre eux appartiennent précisément à l'ataxie loco-

motrice. Chez un certain nombre d'ataxiques, en effet, l'atrophie optique s'accompagne non pas de mydriase mais d'un myosis quelquefois très marqué. Cette coïncidence de deux lésions opposées d'habitude a même une grande valeur au point de vue du diagnostic de la nature des accidents. Quand on constate chez un malade dont les pupilles sont habituellement contractées une diminution considérable de la vision, un rétrécissement marqué du champ visuel et une teinte blanche de la pupille optique, on a le droit de penser qu'il s'agit d'une atrophie tabétique.

Ce fait s'explique ou plutôt se comprend aisément quand on sait que le myosis est à peu près constant à une certaine période de l'ataxie locomotrice. Il est probable que la lésion, qui dans les conditions ordinaires produit le rétrécissement de pupilles existant en même temps que l'atrophie des nerfs optiques, annule les conséquences ordinaires de cette affection et lui substitue ses propres effets.

Duchenne, de Boulogne, a le premier signalé le resserrement habituel des deux pupilles dans l'ataxie; Trousseau, Romberg, Stellwag von Carion, Romberg, Radcliffe ont tous constaté la fréquence de ce sympôme pendant les premières phases de la maladie, mais aucun de ces auteurs n'en avait fait une étude spéciale et n'avait cherché les caractères propres à distinguer ce myosis des constrictions pupillaires qui se produisent dans un grand nombre d'autres conditions.

Le Dr Argyll-Robertson, d'Edimbourg, poussant plus loin l'observation, a été le premier à remarquer ce fait singulier que dans les cas de myosis consécutif au tabes, les pupilles contractées se meuvent encore sous l'influence de l'accommodation, mais sont absolument insensibles à l'action de la lumière. Même dans l'obscurité la plus profonde où l'on puisse placer le malade sans nuire à l'observation le diamètre des pupilles ne varie pas, un jet de lumière venant brusquement frapper les yeux ne détermine aucun mouvement de l'iris. Mais en revanche les pupilles se rétrécissent rapidement quand le malade regarde un objet rapproché et se dilatent au contraire aussitôt que sa vue se porte au loin.

C'est en 1859 que Argyll-Robertson publia la première observation dans laquelle cette curieuse dissociation des mouvements de la pupille se trouve indiquée, nous reproduisons ici cette observation princeps qui outre le mérite d'avoir été l'occasion d'une découverte intéressante fournit un type des accidents oculaires des ataxiques.

Robert Halk, âgé de 57 ans, vient consulter pour un affaiblissement de la vue plus marqué à droite qu'à gauche. Il avait souffert plusieurs fois déjà d'inflammation de l'œil gauche, quand tout à coup la vue s'affaiblit. Du côté droit les objets étaient vus comme à travers un nuage. Il y avait en même temps de la diplopie et des douleurs circumorbitaires. D'un autre côté, depuis quelque temps le malade éprouvait une grande faiblesse dans les jambes avec de l'engourdissement et des tressaillements pendant la nuit. La marche était devenue chancelante et pareille à celle d'un homme ivre. Le malade éprouvait en même temps des douleurs le long des lombes, au tour de ceinture, et il perdait son urine. Les yeux fermés et dans l'obscurité il perdait l'équilibre.

Examen des pupilles. — Les deux pupilles sont fortement contractées. Leur ouverture ne dépasse guère la largeur d'une piqûre d'épingle. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche. Sous l'influence de la lumière il est impossible d'observer aucune contraction. Mais les deux pupilles se contractant bien pendant l'accommodation pour la vision de près, sous l'influence de quelques gouttes d'atropine instillées dans les yeux, la pupille droite se dilate jusqu'à 3 millimètres de diamètre, la pupille gauche présente 1 bon millimètre de diamètre. La cécité est presque complète pour l'œil droit. Pas de ptosis des paupières, pas d'injection de la face. Le malade n'a pas observé que sa figure fût plus sujette à rougir. La sensibilité de la face n'a pas augmenté. Le malade peut distinguer les couleurs.

Peu de temps après la publication de Robertson en 1870, Knapp eut l'occasion de voir ces malades pendant un voyage à Edimbourg; il se convainquit de l'exactitude des faits qui

avaient été avancés par le médecin écossais, et bientôt il publia lui-même un certain nombre de cas analogues.

Cette question attira bientôt l'attention du professeur Leber. A propos d'une communication de Knapp il raconta que, lui aussi, dans tous les cas de myosis spinal, il avait observé le phénomène singulier décrit par Argyll-Robertson. Il fit même observer que dans un cas douteux où les pupilles étaient médiocrement contractées, leur immobilité sur l'influence de la lumière et leur resserrement pendant l'accommodation lui avaient permis de diagnostiquer l'origine spinale du myosis.

Le Dr Hempel, dans un article inséré en 1876 dans les Archives d'ophthalmologie de de Græffe, raconte qu'il a également observé le signe indiqué par Robertson, Knapp et Leber, il publie dans cet article un certain nombre d'observations dont les unes lui sont personnelles et dont les autres lui ont été communiquées par le professeur Leber et par le Dr Wernicke.

En France, le Dr Vincent, dans sa thèse inaugurale présentée en 1877, a repris la question en se plaçant non plus au point de vue des affections spinales quelconques comme les auteurs précédents; mais au point de vue spécial de l'ataxie locomotrice. Il a recueilli 51 observations qu'il divise en trois catégories. Dans une première série de 1 à 10, il range les observations prises chez les ataxiques au début dans une deuxième série de 10 à 41, celles prises chez les ataxiques à la période d'état; enfin dans la troisième série de 41 à 51, celles qui concernent les ataxiques arrivés à la dernière période. Il a cherché à déterminer le classement de ces cas non seulement d'après le temps écoulé entre l'apparition des premiers accidents et le moment de l'observation, mais surtout d'après le nombre et l'importance des symptômes et la rapidité avec laquelle ils avaient marché.

Dans la première série de 9 cas « l'inégalité des pupilles a été rencontrée 4 fois; elle était très prononcée sur le malade 1; moins marquée chez les numéros 6, 7 et 8.

« La dilatation anormale des pupilles a été notée quatre fois, très marquée chez le n° 5, elle était moins accentuée chez les nos 1 et 3, très peu appréciable sur le n° 6.

« La contraction des pupilles a été rencontrée seulement une

fois ; c'était chez le n° 9. Il est bon de faire remarquer que chez ce sujet les accidents sont déjà très avancés et que l'ataxie peut être considérée comme arrivant à la deuxième période.

« La contraction des pupilles sous l'influence de la lumière a été nulle dans 1 cas ; dans un autre cas elle a été nulle pour l'une des pupilles, très incomplète pour l'autre. Elle a été absolument incomplète dans 4 cas, et normale dans 3.

« La modification des pupilles sous l'influence de l'accommodation a été normale dans les 9 cas.

« De cette étude il résulte que les phénomènes oculo-pupillaires qui se rencontrent le plus souvent au début de l'ataxie locomotrice progressive sont par ordre de fréquence :

« 1° Une diminution très prononcée de la contractilité des pupilles sous l'influence de la lumière, tandis que leur motilité sous l'influence de l'accommodation reste normale.

« 2° La dilatation anormale avec ou sans inégalité des pupilles.

« L'inégalité de pupilles, l'amblyopie progressive, le ptosis, le strabisme et la diplopie sont des accidents plus rares. »

L'analyse des 31 observations de malades arrivés à la deuxième période du tabes donne au point de vue des phénomènes oculo-pupillaires les résultats suivants :

« Mydriase, 2 cas seulement. Encore la dilatation était-elle peu marquée et dans l'un des cas un seul œil était affecté.

« Myosis ; considérant que les examens ont toujours été faits dans des salles peu éclairées, nous nous croyons plutôt certes en deçà de la vérité que l'outre-passer en considérant comme myotiques les pupilles dont le diamètre ne dépasse pas 2 millimètres 1/2.

« Ainsi interprété le myosis a été observé dans 21 cas.

« Resserrement très marqué dans 12 cas, peu accusé dans 7 ; affectant une seule pupille dans 5 cas, les deux pupilles dans 16.

« Le diamètre des pupilles n'a pas varié sous l'action de la lumière, mais s'est modifié sous l'influence de l'accommodation dans 26 cas.

« Dans 4 autres cas la modification des ouvertures pu-

pillaires a été peu accusée sous l'action de la lumière et plus prononcée sous l'influence de l'accommodation.

« Chez le seul malade de l'observation XXVIII, la modification du diamètre des pupilles a été normale et sous l'action de la lumière et pendant l'accommodation pour voir de très près ou de loin.

« Le résultat le plus évident qui ressort de l'analyse de ces 31 cas est que, dans la seconde période de l'ataxie locomotrice progressive, le phénomène oculo-pupillaire le plus constant, celui qui ne manque presque jamais, est l'absence de modification ou du moins la modification incomplète du diamètre des pupilles par l'action de la lumière, et leur modification au contraire très appréciable et souvent normale sous l'influence de l'accommodation.

« Le seul cas qui a fait exception à cette règle ne fait que la confirmer; conformément à cet adage : l'exception confirme la règle.

« Viennent ensuite par ordre de fréquence comme accidents propres à cette période :

« L'inégalité des pupilles, 24 cas.

« Le myosis, 21 cas.

« L'amblyopie, 17 cas.

« Les autres accidents, strabisme, diplopie et ptosis de la paupière inférieure sont plus rares.

« La rareté de la dilatation des pupilles, observée dans 2 cas seulement, montre qu'elle n'appartient pas à cette période de la maladie. »

Chez les 11 ataxiques arrivés à la 3e période, Vincent a constaté les faits suivants : « Inégalité des pupilles, 3 cas.

« Mydriase, 3 cas, dont deux chez les sujets atteints d'amaurose complète.

« Myosis, 5 cas. Il y avait amaurose double dans 3 de ces cas.

« Dans 3 cas, le diamètre des pupilles n'a pas varié sur l'influence de la lumière et il s'est modifié au contraire pendant l'accommodation.

« Dans 1 seul cas les pupilles se sont très peu resserrées

sous l'influence de la lumière et se sont modifiées normalement pendant l'accommodation.

« Dans tous les autres cas, soit 7, les 2 pupilles se sont montrées absolument immobiles.

« Ce qu'on doit conclure de ce relevé, c'est que les accidents oculo-pupilaires que l'on rencontre le plus souvent à cette période de l'ataxie sont :

« L'amaurose complète, 7 cas.

« L'immobilité absolue des pupilles, 7 cas également ; les 7 cas d'immobilité absolue des pupilles et d'amaurose complète ne se correspondent pas toujours sur les mêmes sujets. Dans deux cas de cécité absolue, les pupilles se sont contractées pendant que le malade faisait effort pour regarder de près. Il s'agissait dans ces deux cas de pupilles resserrées et dont le sphincter était, par conséquent, en état de fonctionner.

« Le myosis a été rencontré cinq fois ; c'est la même proportion que chez les sujets de la catégorie précédente. »

Nous avons tenu à rapporter ces conclusions dans leur détail, non seulement parce qu'elles résument les recherches les plus importantes qui aient été faites en France sur la question qui nous occupe, mais encore parce qu'elles montrent combien en réalité la fréquence du signe d'Argyll-Robertson contraste avec la diversité des autres phénomènes pupillaires observés dans le cours de l'ataxie locomotrice.

Elles montrent, en effet, que dans les premiers mois ou les premières années de la maladie, les pupilles sont souvent dilatées, que leur diamètre varie peu déjà sous l'influence de la lumière, et se modifie au contraire d'une façon normale pendant l'accommodation. Dans la période d'état, quand la maladie est irrévocablement installée, les pupilles sont toujours plus ou moins contractées, la lumière n'a sur elles aucune action, elles réagissent d'une manière très rapide, très évidente, sous l'influence de l'accommodation. Dans la troisième période, enfin, les pupilles restent quelquefois resserrées, mais souvent aussi reprennent leur diamètre normal ou se dilatent, mais dans presque tous les cas, deviennent tout à fait immobiles et cessent aussi bien de réagir sous l'influence de l'accommodation, que

sous celle de la lumière, par suite de la perte complète de la vision.

En somme, sur les 51 malades du Dr Vincent, 40 ont présenté le signe d'Argyll-Robertson. C'est-à-dire que leurs pupilles n'ont pas varié ou n'ont varié que fort peu sous l'influence des modifications de l'éclairage et des impressions lumineuses, tandis qu'elles se sont modifiées d'une façon normale pendant les mouvements accommodatifs. 7 des 11 cas qui paraissent faire exception à la règle sont relatifs à des malades atteints d'amaurose complète, qui, ayant perdu toute perception visuelle et n'ayant plus lieu de faire aucun effort accommodatif, avaient les pupilles complètement immobiles, en sorte que les exceptions véritables se réduisent à 4 cas sur 51. Ce phénomène oculo-pupillaire est donc extrêmement fréquent dans l'ataxie locomotrice progressive, et il peut avoir pour le diagnostic une réelle importance. La thèse de Coingt renferme un certain nombre de faits de tous points analogues aux précédents, et comme eux très démonstratifs.

Hempel, Argyll-Robertson, et tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, ont toujours trouvé l'immobilité des pupilles, sous l'influence des impressions lumineuses, associée au myosis; le Dr Vincent remarque que, chez un certain nombre de malades qu'il a examinés, le même défaut de réaction existait de la façon la plus nette, bien que les pupilles fussent dilatées.

Le signe d'Argyll-Robertson serait donc le plus fréquent des phénomènes oculo-pupillaires du tabes dorsalis, il pourrait exister indépendamment du myosis et il y aurait lieu de le rechercher alors même qu'aucun trouble évident n'aurait encore attiré l'attention vers les yeux.

Le myosis vient ensuite par ordre de fréquence, il s'accompagne toujours du signe de Robertson, et il appartient surtout à la période confirmée de l'ataxie locomotrice. La contraction pupillaire est souvent très prononcée; la pupille mesure 2 millimètres, 1 millimètre, 1/2 millimètre, quelquefois elle a tout au plus la largeur d'une piqûre d'épingle, comme dans la première observation d'Argyll-Robertson. Le myosis est souvent un peu plus marqué d'un côté que de l'autre, ce qui donne lieu à une inégalité pupillaire, appréciable, mais peu importante.

Duchenne, de Boulogne, avait indiqué que chez les ataxiques, dont les pupilles sont en état de contraction habituelle, il se produit un mouvement de dilatation plus ou moins accentué au moment des crises douloureuses. Cette particularité n'a été observée que dans un très petit nombre de cas ; d'une façon générale, la constriction est permanente et invariable, au moins pendant une longue période de temps. Cependant, on peut encore obtenir une dilatation des pupilles pouvant atteindre 7 à 8 millimètres par les instillations d'atropine et une constriction encore plus considérable que celle qui existe pour les instillations d'ésérine.

Tels sont les phénomènes oculo-pupillaires que l'on rencontre dans l'ataxie locomotrice. Quelle est leur valeur diagnostique ? Disons-le de suite, le signe d'Argyll-Robertson pas plus que le myosis et l'inégalité pupillaire n'est pathognomonique. Il manque dans un certain nombre de cas, et on le rencontre dans d'autres maladies que le tabes dorsalis. Ce qui est caractéristique ici comme toujours en fait de séméiologie, ce n'est pas le symptôme isolé, c'est son association avec d'autres signes plus ou moins éloignés. Qu'un malade se plaigne par exemple d'une douleur fixe, permanente, constrictive en un point du thorax, on pourra penser à l'ataxie ; survienne une paralysie du moteur oculaire commun, le diagnostic sera à peu près certain. Il en est de même du signe d'Argyll-Robertson ; on n'a pas encore assez l'habitude d'examiner la réaction de la pupille sur l'influence isolée de la lumière et sous celle de l'accommodation pour qu'il soit possible de savoir quels seront les résultats d'une enquête plus étendue ; mais ce qui est dès à présent connu suffit pour indiquer qu'il y a là un filon digne d'être suivi et exploité, bien que de second ordre.

Dans les quelques cas rapportés dans le travail de Robertson et la thèse de Vincent, cas dans lesquels l'examen complet de la pupille a été pratiqué sur des malades atteints d'affections médullaires autres que l'ataxie locomotrice, les résultats de cette recherche ont été très variables. Dans plusieurs cas il n'y avait rien de particulier dans la réaction des pupilles, sinon peut-être que la contraction était beaucoup plus marquée

sous l'influence du passage de l'ombre à la lumière, que sous l'influence de l'accommodation pour voir de près, fait absolument opposé à ce qui se passe chez les ataxiques dans les mêmes conditions. Chez d'autres malades, les deux ordres de mouvements étaient conservés comme à l'état normal ; chez quelques-uns enfin, la réaction sous l'influence de la lumière était abolie, et les mouvements liés à l'accommodation conservés comme dans l'ataxie.

Il n'y a donc aucune loi à tirer de faits ainsi disparates, sinon que parmi les affections médullaires, les unes présentent des symptômes oculo-pupillaires très fréquents et très constants dans leur forme comme l'ataxie locomotrice progressive, tandis que dans les autres les modifications pupillaires ne sont que des accidents trop rares et trop variables pour fournir les indications utiles au diagnostic.

Le myosis qui accompagne assez souvent les affections médullaires autres que l'ataxie peut être très marqué sans que le signe d'Argyll-Robertson existe à aucun degré; nous savons déjà qu'au début du tabes ce phénomène précède souvent de longtemps l'apparition de la constriction papillaire. En sorte que l'indépendance de ces deux symptômes est complète, malgré leur fréquente association.

Hempel, et après lui Vincent, ont signalé dans la paralysie générale la même altération des mouvements de la pupille que dans le tabes dorsalis. Nous ne nous aventurerons pas sur un terrain aussi dangereux ; nous serions entraîné à nous demander quelle est en réalité la caractéristique de la périméningo-encéphalite diffuse et quels sont les cas qu'il faut actuellement comprendre sous cette dénomination devenue beaucoup trop compréhensive. Nous nous bornerons à citer les conclusions de Vincent. « De ces faits, dit-il, nous devons conclure que dans la paralysie générale des aliénés au début, parmi les troubles pupillaires, la mydriase est un accident relativemant rare et inconstant. Le myosis, quoiqu'il se rencontre un peu plus souvent, n'est pas non plus caractéristique.

« L'inégalité des pupilles, au contraire, est un fait très com-

mun et qui manque rarement. Enfin, un fait beaucoup plus fréquent encore, celui qui ne manque presque jamais, c'est la contraction insuffisante ou nulle des pupilles sous l'influence de la lumière, tandis qu'elles se contractent normalement pendant l'accommodation. »

Le signe d'Argyll-Robertson serait donc presque aussi fréquent dans la paralysie générale que dans l'ataxie, et il y aurait lieu de rechercher son existence non seulement dans les différentes affections de la moelle, mais aussi dans les affections cérébrales pour être définitivement fixé sur la valeur qu'il convient de lui attribuer.

Les travaux consacrés à l'étude des troubles pupillaires dans l'ataxie locomotrice contiennent un chapitre consacré à l'explication physiologique des phénomènes observés.

Les filets nerveux qui viennent aboutir au globe oculaire et en particulier à l'iris, ont des trajets si longs, des origines si nombreuses, des connexions si compliquées, que ces explications sont toujours à la fin très faciles et très hasardées. Nous ne nous arrêterons pas à des hypothèses sans fondement scientifique solide et sans portée pratique réelle. Notons cependant l'analogie qu'on a voulu établir entre le phénomène d'Argyll-Robertson et le symptôme de Westphal. L'absence du réflexe du tendon rotulien équivaudrait à l'absence de la contraction réflexe de l'iris, sous l'influence des excitations lumineuses; et la conservation des mouvements liés à l'accommodation serait comparable à la conservation des mouvements volontaires des membres. Ce rapprochement ingénieux de deux phénomènes au premier abord si différents l'un de l'autre a été indiqué par Erb et Buzzard, et tout récemment repris dans une intéressante communication sur les symptômes oculaires de l'ataxie locomotive, lue en décembre 1880 devant la Société ophthalmologique du Royaume-Uni, par Hughlings Jackson.

Quelle que soit la valeur de cette théorie, le signe indiqué par Argyll-Robertson est dès à présent entré dans la symptomatologie des affections du système nerveux central. La recherche du mode de réaction de la pupille sous l'influence isolée de la lumière ou de l'accommodation est destinée à entrer dans la

pratique courante comme y est déjà passée la recherche du réflexe tendineux.

L'examen des pupilles, à ce point de vue, est du reste très facile et très rapide en toute circonstance. Il suffit en effet de comparer, au moyen de l'échelle des pupilles dont nous avons indiqué l'usage, le diamètre de l'ouverture pupillaire chez un malade placé devant une fenêtre ou devant la flamme d'une bougie, puis dans la demi-obscurité produite par la main placée devant les paupières ou par un écran, puis de faire le même examen pendant que le malade regardera successivement un objet éloigné placé dans la rue ou dans une cour et un objet rapproché comme le doigt de l'observateur.

Les résultats ainsi obtenus seront immédiatement notés et l'on arrivera ainsi à déterminer quelles sont les conditions diverses dans lesquelles se produit le phénomène de Robertson, soit dans le cours de l'ataxie locomotrice, soit dans les autres affections du système nerveux.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Hernie de la vessie (*cystocèle inguinale*). **Mort, Autopsie.**

(Observation recueillie par M. de LARABRIE, interne du service.)

Parmi les variétés de hernies que peut présenter la vessie, la cystocèle inguinale est l'une des plus rares. Si on la compare, en effet, à la cystocèle vaginale dont Malgaigne et Jobert ont fait ressortir la fréquence, on ne trouve dans la science que de rares observations indiscutables de cette affection. Observée pour la première fois en 1520 par J.-D. Sala (1), la cystocèle inguinale fut bien étudiée deux siècles plus tard (1723) par Verdier (2). Depuis, elle a été décrite d'une manière sommaire dans la plupart des traités de pathologie chirurgicale (J.-L. Petit, Nélaton, Follin et Duplay). En 1874, Krönlein

(1) Rapporté par M. Bartholin, dans ses Mémoires anatomiques, 1656.

(2) Mémoires de l'Académie royale de chirurgie, 1753. t. II, p. 1.

publia, dans les *Archives für Kliniche chirurgie*, une observation d'entéro-cystocèle étranglée. Enfin, en 1880, M. Ch. Leroux, interne de M. le professeur Verneuil, fit paraître dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie une note fort remarquable suivie de réflexions intéressantes sur le mécanisme de la hernie. Il résulte de ces différentes études que la cystocèle peut exister seule ou s'accompagner d'entéro-épiplocèle et, dans ce dernier cas, la hernie de la vessie peut être soit primitive soit secondaire à la hernie entéro-épiploïque.

L'observation que nous publions ici est un exemple de cystocèle simple ; elle puise son intérêt dans ce fait qu'elle a pu passer inaperçue pendant quelque temps et qu'elle s'est compliquée d'accidents peu décrits jusqu'ici, qui ont amené la mort du malade.

Le nommé Graus, âgé de 68 ans, ébéniste, entre à l'hôpital Lariboisière le 26 novembre 1880 dans le service de M. le professeur Duplay. Il a généralement joui d'une bonne santé, bien qu'il soit atteint d'un catarrhe chronique. Il y a quinze ans, cet homme a eu une hernie inguinale droite à la suite d'un effort. Cette hernie a toujours été facilement réductible et la réduction s'accompagnait d'un gargouillement manifeste. Cinq ans plus tard, à la suite d'un nouvel effort, le malade s'aperçut d'une autre tumeur à l'aine gauche ; elle était d'abord très petite, présentant le volume d'une noisette ; elle paraissait avoir été réductible à ce début. Néanmoins elle augmenta peu à peu de volume et, il y a quatre ans, sa grosseur atteignait celle de la hernie du côté droit. C'est alors qu'il porta d'abord un suspensoir, puis un bandage. Mais bientôt la hernie du côté gauche restant irréductible et la compression devenant douloureuse, il dut abandonner la pelote gauche. Il ne peut nous renseigner sur la présence ou l'absence de gargouillement au niveau de la tumeur gauche ; on ne saurait donc affirmer ou nier si la hernie a renfermé de l'intestin au début. Déjà, il y a quatre ans, il s'était aperçu que la poche devenait plus tendue lorsqu'il éprouvait le besoin d'uriner et que la compression de cette poche facilitait la miction. Il prit donc, dès cette époque, l'habitude de comprimer la tumeur en urinant ; mais la miction d'abord aisée est devenue pénible depuis trois mois ; elle devient même douloureuse et très lente, pour peu qu'il se retienne quelque temps. Il y a deux ans, ce malade entrait dans un hôpital pour une hydrocèle gauche ; le traitement qui fut appliqué fut suivi de complications qui le forcèrent à séjourner quatre mois dans les salles. Pendant tout ce temps on ne se préoccupa point de sa tumeur ingui-

nale gauche, qui fut considérée comme une hernie ordinaire; cependant il présentait déjà quelques troubles de la miction.

Etat actuel. — Saillie très marquée à l'hypogastre, limitée en haut par une dépression horizontale siégeant à cinq travers de doigt au-dessus du pubis et se continuant dans la région inguinale. Cette saillie est formée par deux tumeurs ayant leur centre aux orifices inguinaux, tout à fait indépendantes l'une de l'autre, la droite plus petite, la gauche dépassant la ligne médiane et se mettant presque en contact avec la précédente. A droite, la tumeur a le volume d'un petit œuf de poule; elle ne descend pas dans les bourses; c'est un bubonocèle sonore se réduisant d'un seul bloc avec gargouillement; après sa réduction, le doigt pénètre dans l'anneau inguinal élargi.

A gauche, la tumeur a le volume et la forme d'une noix de coco (depuis une heure le malade n'a pas uriné). Cette tumeur est molle, fluctuante, n'adhère pas à la peau; elle descend légèrement dans les bourses. Son pôle inférieur est en rapport avec le testicule qui se laisse isoler. Le cordon est, au contraire, impossible à isoler et est situé en dehors et surtout en arrière. La tumeur gonfle quand le malade se tient debout, quand il tousse; elle est mate à la percussion; on ne peut la réduire. On recommande au malade d'uriner. Quelque effort qu'il fasse, il ne fait sortir que quelques gouttes d'urine: mais s'il vient à exercer sur la tumeur des pressions de bas en haut, ces pressions sont suivies d'une émission d'urine qui fait diminuer le volume de la tumeur. Cependant l'évacuation est plus facile par le cathétérisme: on tente d'abord celui-ci avec une sonde métallique coudée; il ne sort rien. Une sonde en caoutchouc est alors introduite; il faut la faire pénétrer à une profondeur de 31 centimètres; une plus grande quantité d'urine s'écoule alors sans compression; mais ce n'est qu'en comprimant qu'on vide complètement la poche. Alors celle-ci est réduite au volume d'un gros œuf de poule; elle a une consistance molle.

On peut s'assurer que ses faces antérieure et postérieure glissent l'une sur l'autre. Malgré l'interposition de la peau et du tissu cellulaire, on a la sensation d'une membrane fasciculée. On suit la tumeur jusqu'à l'anneau inguinal; elle s'y engage par un cordon large d'environ 3 centimètres.

Une injection d'eau tiède fait reparaître la tumeur. Elle nous renseigne sur la capacité probable de la portion de vessie restée dans l'abdomen. Celle-ci doit être assez minime, car, dès le début de l'injection, la poche inguinale se dilate. Les urines du malade sont

troubles, odorantes. Il y a du catarrhe vésical, bien qu'il n'ait jamais été sondé.

Lo toucher rectal nous apprend l'existence de quelques hémorrhoïdes, d'une prostate un peu grosse, mais non très volumineuse. Mais ce genre d'exploration ne nous indique rien sur la situation du bas-fond de sa vessie.

Le traitement institué consiste en injections vésicales d'eau de goudron, en capsules de térébenthine, tisane de chiendent, lait, potion de Todd.

Malgré cela, l'état du malade s'aggrave notablement.

Vers les premiers jours de janvier, il urine plus difficilement; même avec le cathétérisme il n'est pas toujours aisé de vider la vessie. Les urines deviennent fétides ; elles contiennent une plus grande quantité de pus.

Le 5 janvier, le malade éprouve quelques petits frissons; la température est assez basse et oscille entro 36,4 et 36,8. Etat adynamique avec un peu de délire; langue poisseuse; inappétence complète. La respiration est courte, fréquente, sans présenter toutefois le type de Cheyne-Stokes. Il existe do la diarrhée. On pense à une pyélo-néphrite compliquée d'urémie. C'est dans cet état qu'il meurt le 7 janvier.

Autopsie. — *Poumons et bronches.* — Les deux poumons sont emphysémateux, mais ne présentent aucune lésion inflammatoire. Les gros tuyaux bronchiques sont le siège d'une inflammation chronique.

Cœur. — Volumineux ; les cavités droites sont un peu dilatées.

Reins. — Le rein gauche est hypertrophié, mais, sauf un certain degré de rougeur, il ne présente pas de lésions appréciables de ses deux substances. Mais les calices, le bassinet et l'uretère contiennent un liquide louche, d'aspect purulent. Le rein droit est également hypertrophié. A la coupe, outre les lésions de pyélite qu'on y rencontre, on observe, disséminés çà et là, de petits foyers de suppuration de la grosseur d'une lentille. La substance corticale surtout présente une coloration d'un rouge vif. En résumé, ce rein est le siège d'une pyélo-néphrite bien accusée.

Examen de la hernie. — Après avoir enlevé la peau et le fascia superficialis de la région inguino-abdominale, on met à découvert les deux tumeurs décrites plus haut.

A droite, le sac herniaire est assez épaissi, situé en dedans du cordon ; il est séparé de la poche gauche par un espace d'environ 1 centimètre 1/2.

A gauche, la tumeur présente des parois épaisses; on constate que la vessie est recouverte complètement par un véritable sac formé par le fascia transversalis, repoussé au dehors et très épaissi; il a contracté des adhérences solides avec l'orifice inguinal externe. Le pôle inférieur est adhérent au testicule correspondant, qui est atrophié et dégénéré; les deux organes sont séparés par la dissection. Le cordon est volumineux et déjeté en dehors de la tumeur.

Il est procédé à une coupe du bassin, afin d'enlever d'une seule pièce les régions inguinale et pelvienne; cette pièce ainsi détachée contient la vessie, le rectum et toute la portion de péritoine en rapport avec ces organes. En examinant alors la région inguino-abdominale, à l'intérieur de l'abdomen, on voit que le péritoine forme à droite un sac qui s'engage dans le trajet inguinal correspondant; il est facile d'en faire sortir la portion d'intestin grêle herniée dans ce sac. A gauche, au contraire, le péritoine ne s'engage point dans l'orifice inguinal correspondant; sa disposition est normale; on remarque seulement, au niveau du point où il doit tapisser le sommet de la vessie, une adhérence très solide du côlon descendant. Cette adhérence indique évidemment soit le reliquat d'une ancienne inflammation, soit l'existence d'une inflammation de voisinage cachée sous le péritoine. Une injection poussée par le canal de l'urèthre ne détermine qu'un soulèvement peu appréciable du péritoine au niveau du siège ordinaire de la vessie, tandis que la poche extra-abdominale se gonfle aussitôt et exécute un mouvement en vertu duquel son pôle inférieur devient antérieur.

En détachant le péritoine pariétal du fascia transversalis, on arrive, au niveau de sa réflexion sur le sommet de la vessie, sur une collection purulente aplatie contenant environ 25 grammes de pus. Cette collection répond à l'adhérence intestinale signalée plus haut; elle repose, en outre, directement sur la portion de vessie restée dans le bassin.

C'est alors qu'on peut voir, après avoir convenablement décollé tout le péritoine de cette région et avoir disséqué et isolé les portions prostatique et musculaire de l'urèthre, que :

Il n'y a pas hernie complète de la vessie au dehors. La portion herniée forme à elle seule les deux tiers du réservoir urinaire.

La portion restée dans le bassin est constituée par le bas-fond de la vessie et toute la région de celle-ci qui entoure le col vésical.

Les deux anneaux inguinaux, très dilatés, n'exercent pas une constriction bien puissante, puisqu'une injection fait facilement pénétrer le liquide dans la poche externe.

Le fascia transversalis, très épaissi (5 millimètres environ), forme un sac qui entoure la cystocèle.

Il existe entre le trajet inguinal et le fascia transversalis des adhérences qui rendent celui-ci irréductible; entre la vessie et le fascia transversalis existent également des adhérences qu'il semble facile de détacher en certains points.

La portion prostatique de l'urèthre et la portion vésicale non herniée forment une sorte de canal oblique en haut et à gauche, circonstance qui en rendait le cathétérisme difficile.

On pratique ensuite l'ouverture de la hernie suivant son diamètre vertical. Après avoir incisé les différentes couches du fascia transversalis épaissi, on arrive sur la vessie, dont les parois sont également sectionnées; celles-ci sont considérablement hypertrophiées et ses fibres musculaires sont infiltrées d'une sanie purulente sans qu'il existe de collection en aucun point. La surface interne de la vessie est d'un rouge foncé et présente des plaques noirâtres en certains points.

Si maintenant nous nous reportons aux lésions inflammatoires qui sont venues compliquer cette cystocèle, il est facile d'établir la filiation des accidents qui ont emporté le malade. La difficulté de la miction due au déplacement de la vessie a entraîné la formation d'une cystite purulente intra et extra-pariétale, qui plus tard s'est compliquée d'une pyélo-néphrite également purulente, aboutissant à des accidents urémiques mortels. Mais il n'y avait ni hydronéphrose, ni dilatation des uretères, comme dans le cas observé par M. Ch. Leroux.

Quant à la question du mécanisme, qui peut varier suivant les cas, comme le fait fort bien remarquer Ch. Leroux, il semble rationnel d'invoquer, dans le cas particulier, celui qui a été exposé d'une façon très claire par Nélaton, à savoir : 1° une distension de la vessie permettant à cet organe de s'élever au-dessus de la symphyse pubienne; 2° un effort dû probablement à la toux en vertu duquel la partie antérieure de l'organe appliquée contre la paroi du ventre s'est engagée dans le trajet inguinal.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Méningite chez les pneumoniques.

L'observation suivante publiée par le Dr Ferket, dans un travail dont nous avons déjà parlé (février 1881), nous a paru mériter d'être

reproduite. Elle montre d'abord que la méningite peut survenir au cours de la pneumonie sans symptômes appréciables. En second lieu elle donne la mesure des graves lésions cérébrales constatées après la mort.

Obs. I. — L... (Pierre), mineur, âgé de 52 ans, entre le 12 novembre 1878 dans le service de chirurgie de M. le Dr Hicguet, à l'hôpital de Bavière, de Liège.

Cet homme a été renversé par un éboulement dans la houillère où il travaillait, le 8 novembre; il en est résulté une contusion de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il est impossible de savoir du malade s'il a éprouvé de la douleur dans le côté immédiatement après l'accident.

Plus de vingt-quatre heures après, dans la nuit du 9 au 10, L... est pris d'un frisson prolongé, qui s'est répété depuis, mais avec moins d'intensité : il ressent une vive douleur sous le sein droit ; il y a de la toux, une expectoration sanguinolente, puis des phénomènes généraux, courbature, *insomnie;* l'anorexie est complète. Depuis ce moment le point de côté persiste, la toux est très fréquente, l'expectoration rare, visqueuse.

Le 13 novembre M. le Dr Hicguet, jugeant l'affection des voies respiratoires plus importante que la contusion articulaire, fait transférer le malade dans le service de clinique médicale de M. le professeur Masius, salle 1, lit no 42.

L'examen pratiqué le 14, à la clinique, fait reconnaître une pneumonie du lobe inférieur, du lobe moyen et de la partie inférieure du lobe supérieur du poumon droit; on pose un pronostic plutôt défavorable. Notons les caractères du pouls, qui est fréquent, mais ample, peu tendu, régulier.

Le 14 au soir, on constate que la langue a une tendance à la sécheresse: des fuliginosités se montrent aux lèvres.

Le 15, la nuit a été calme, mais *sans sommeil*: le malade est assez bien présent à lui. Le pouls est encore assez ample et assez fort, mais *il y a quelques intermittences.*

L'examen de la poitrine montre que tout le lobe supérieur est entrepris; le poumon gauche est envahi par l'hyperémie collatérale.

Les urines renferment une petite quantité d'albumine; les chlorures y sont diminués.

A la suite d'un lavement donné dans la journée, on obtient des selles copieuses.

Le 16, l'état est désespéré : les traits de la face sont décomposés,

l'expectoration est presque nulle, le pouls conserve cependant encore un peu de force.

Le malade succombe à 3 heures de l'après-midi.

Autopsie pratiquée le 18 novembre, 41 heures après la mort. (Aut. nº 37, 1878.)

La rigidité cadavérique existe encore.

Le *poumon droit* est le siège d'une pneumonie massive, l'extrémité antérieure des lobes moyen et inférieur étant seule épargnée par l'hépatisation; le poumon est très volumineux, sa consistance est fortement augmentée, surtout dans le lobe supérieur, où la lésion est plus récente.

La plèvre est tapissée d'une couche assez épaisse de pseudo-membranes, qui déterminent l'adhérence de ses deux feuillets entre eux; il n'existe pas de collection liquide dans la cavité pleurale.

Le *poumon gauche* est bridé par quelques adhérences pleurétiques anciennes, mais la plèvre indemne de toute exsudation fibrineuse récente : le sommet du poumon présente un emphysème modéré ; le lobe inférieur est le siège d'une hyperémie considérable.

Le *péricarde* contient quelques cuillerées de liquide rougeâtre, nullement sanguinolent; des taches laiteuses anciennes s'observent sur les deux feuillets de la séreuse; de plus, au niveau des vaisseaux de la base du cœur, le péricarde est tapissé de dépôts fibrineux, signes d'une inflammation récente, mais ces dépôts sont beaucoup moins abondants que sur la plèvre droite, et ils ne se généralisent pas à toute la séreuse péricardique.

Le *cœur* est volumineux, rempli de grosses coagulations fibrineuses et d'un liquide abondant. Les parois musculaires des deux ventricules sont fortement hypertrophiées, surtout à gauche; les valvules sigmoïdes aortiques sont le siège d'une incrustation calcaire considérable, amenant une notable diminution de leur mobilité.

L'examen du cerveau et de ses membranes donne les résultats suivants :

La *dure-mère* ne présente pas d'altération appréciable : le sinus longitudinal contient une coagulation fibrineuse assez volumineuse.

La surface de l'*arachnoïde* est sèche.

La *pie-mère* de la convexité est épaissie, sa résistance est augmentée, et elle se détache par grands lambeaux de l'écorce du cerveau sans que la substance cérébrale y adhère.

Les espaces arachnoïdiens sont remplis d'une exsudation puriforme au niveau de la face interne des hémisphères et de la partie antérieure

des lobes frontaux; la coloration jaune verdâtre qui en résulte est plus prononcée du côté droit.

A la base du cerveau, des exsudations analogues existent au niveau du chiasma, de la protubérance annulaire et de la moelle allongée jusqu'au point où la moelle a été sectionnée: l'examen des méninges rachidiennes n'a malheureusement pas pu être fait.

L'arachnoïde est assez fortement épaissie à l'entrée des scissures de Sylvius (lésion ancienne), mais la pie-mère, dans ces scissures, ne paraît que faiblement atteinte par l'inflammation aiguë; il en est de même sur les faces latérales du cerveau.

La pie-mère de la face supérieure du cervelet présente aussi des exsudations d'un jaune verdâtre. On ne constate rien de particulier dans les ventricules, notamment pas de liquide anormal.

Le corps calleux est ramolli: la coupe des hémisphères cérébraux montre un léger œdème du tissu.

Les vaisseaux, tant à la base du cerveau que dans l'intérieur de la substance nerveuse, présentent presque tous les altérations de l'endartérite chronique; les artères sylviennes, notamment, forment de chaque côté un cylindre dur, mais libre de thrombus.

Les *os du crâne*, tant à la voûte qu'à la base, ne présentent aucune fracture, aucune altération traumatique. Le crâne dans son ensemble est allongé.

La *rate* est assez épaisse, mais nullement tuméfiée: les follicules sont très nets ainsi que les trabécules; la capsule est épaissie et présente les altérations de la périsplénite chronique.

Les *reins* sont le siège d'une infiltration graisseuse des tubes de la substance corticale.

L'*estomac* présente un piqueté hémorrhagique assez marqué de la muqueuse. Les valvules conniventes de la partie supérieure du *jejunum* sont assez fortement tuméfiées; les follicules clos de l'*iléon* sont fortement gonflés.

Le *foie* est mou, pâteux, présente l'aspect de la tuméfaction trouble.

La fièvre, d'après Cohnheim, *au point de vue de la pathologie générale.*
(Vorlesungen über Allgemeine Pathol., Berlin, 1880.)

L'analyse qui va suivre est l'exposé sommaire des leçons de Cohnheim sur la fièvre considérée au point de vue de la pathologie générale. Elle est tirée du second volume des leçons de Cohnheim sur la pathologie générale qui vient de paraître récemment à Berlin.

Un des points les plus importants dans l'étude de la fièvre est de

savoir dans quelles conditions elle se développe. Autrefois on la considérait comme une inflammation généralisée; Zimmermann attribuait l'élévation de la température à l'échauffement de l'organisme entier par la partie enflammée.

Des recherches récentes, celles de Billroth et O. Weber en particulier, ont jeté une vive lumière sur quelques particularités de cette genèse de la fièvre. A l'aide d'injections de substances animales ou végétales en décomposition, ils ont déterminé chez des chiens des accès de fièvre plus ou moins intenses. Si la quantité des substances putrides ainsi introduites dans l'organisme a quelque importance, il faut reconnaître que la nature de ces substances, et sans doute leurs qualités plus ou moins septiques, possèdent une influence non moins grande.

C'est ainsi que le pus crémeux louable, de bonne nature, peut ne produire aucune espèce d'accident, tandis que le sérum d'un pus septique amène rapidement la mort et détermine une élévation intense de la température. Tout cela explique très bien les accidents que peuvent produire, dans les conditions pathologiques ordinaires, la résorption et la rétention du pus.

Dans ces derniers temps, les accidents fébriles et infectieux produits par la pénétration des liquides putrides dans l'économie ont été surtout attribués à la présence d'organismes inférieurs, de schizomicètes, de microbes. Leur influence est certaine. A ce point de vue, la découverte des spirelles dans le sang des malades atteints de fièvre récurrente est très significative.

Toutefois, des raisons de divers ordres font penser que cette influence des microbes n'est pas exclusive. Sénator a amené des accès fébriles en injectant un extrait glycériné de crachats; Klebs et Tiezel en injectant une infusion de poumon pneumonique filtrée à travers une couche épaisse de terre glaise. On s'est demandé, en présence de ces expériences, si la fièvre ne serait pas produite non par les microbes mêmes, mais par des produits sécrétés par eux. Il ne faut pas oublier cependant que l'injection d'eau pure, l'introduction dans la circulation d'un animal d'un sang appartenant à un animal d'une espèce étrangère, alors même que l'abouchement direct de la carotide de l'un à la veine fémorale de l'autre empêche absolument l'introduction des microbes, déterminent très bien l'apparition de la fièvre.

Volkmann a vu des blessés pansés rigoureusement par la méthode de Lister, des malades atteints de fractures simples, présenter une température de 39 et 40°. Sans doute il y avait eu chez les uns et

chez les autres résorption de nature organique à la surface de leur moignon ou de leur fracture, et c'est en définitive à l'absorption de substances de diverses natures que doit être le plus souvent attribué le développement de la fièvre.

Une manifestation domine la fièvre sans la constituer essentiellement, elle peut lui servir de mesure, c'est l'élévation de la température.

Pour estimer cette élévation de température, deux moyens principaux sont en présence : l'un direct, la calorimétrie ; l'autre indirect, le dosage des produits de combustion.

Nous connaissons d'une façon très différente les modifications que présente l'excrétion des résidus de l'oxydation. Les notions acquises sur l'urée sont assez complètes. Nous connaissons beaucoup moins bien l'exhalation de l'acide carbonique.

A propos de l'urée, on est arrivé à ce résultat général que son élimination augmente notablement pendant la fièvre. Toutefois il est des exceptions à ce parallélisme habituel : la fièvre rémittente et la fièvre intermittente nous en offrent des exemples (Huppert).

Liebermeister et Unruh ont trouvé en moyenne une augmentation de 70 p. 100; Senator de 100 p. 100. La signification de ce phénomène est évidente : il indique une exagération dans la désassimilation des substances azotées. Il est peu probable qu'il y ait élimination plus rapide de l'urée retenue habituellement dans le sang. L'urée est une substance qui filtre avec la plus grande facilité. Gscheidlen, du reste, ne l'a pas rencontrée en quantité plus grande dans le sang des animaux fébricitants.

Cette dénutrition est-elle une cause de l'exagération de la température? Est-elle au contraire l'effet direct de l'élévation de cette température, comme le prétendent Neaunyn et Schleich? Nous savons peu de chose à ce propos. Cependant Neaunyn a trouvé que l'urée augmente déjà dans la période latente qui s'étend d'une injection pyrétogène à l'éclosion de la fièvre; et l'on sait très bien que l'urée est excrétée en grande abondance après les crises qui jugent la fièvre, et cela pendant quelques jours encore. De plus, si le parallélisme entre la quantité d'urée et l'hyperthermie est ordinaire, il y a à ce parallélisme des exceptions certaines.

Ce sont là des éléments de jugement.

La mesure des échanges gazeux doit être beaucoup plus importante au point de vue particulier qu'on envisage ici. Malheureusement, si l'on connaît assez bien les modifications subies par l'acide carbo-

nique exhalé, on connaît beaucoup plus mal les variations de l'oxygène absorbé.

Liebermeister a trouvé, pendant le frisson, 2 fois 1/2 plus d'acide carbonique que normalement; pendant le fastigium, l'élévation atteindrait 1 fois 1/2 la normale (Leyden), 19 à 31 p. 100 (Liebermeister). Sur des chiens, Senator a trouvé de 37 à 57 p. 100, et après un long jeûne 76 p. 100. Pendant la défervescence, la quantité d'acide carbonique expiré diminue.

Senator a prétendu que cette exagération dans la production de l'acide carbonique n'était qu'apparente; il y aurait simplement, pendant la fièvre, élimination plus facile. La chose n'est guère probable, et il y a sans doute augmentation réelle de la combustion. L'estimation précise de l'oxygène absorbé jugerait la question; mais on ne possède pas sur ce point de documents assez complets.

On nous permettra de regretter que Cohnheim n'ait pas eu connaissance de la thèse de M. Regnard, ou que, la connaissant, il n'en ait pas tenu compte. Il aurait trouvé dans ce remarquable et consciencieux travail des renseignements précis sur l'absorption de l'oxygène. M. Regnard a démontré, avec une rigueur de technique qui ne doit laisser aucun doute, que la consommation de l'oxygène dans la fièvro augmente, et augmente même plus rapidement que l'acide carbonique. Cette absorption de l'oxygène est en rapport avec l'élévation de la température. (Regnard. Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoiros, thèse dè Paris, 1878.)

La quantité d'eau expirée augmente-t-elle également? Cohnheim ne pourrait pas l'affirmer. La chose est possible; en tous cas, l'augmentation de l'acide carbonique suffit pour expliquer l'élévation de la température.

Il ne faut pas se déguiser cependant que cette combustion plus vive ne suffit pas pour expliquer entièrement cette élévation de la température. A l'état normal, bien des causes peuvent se présenter qui tendent à la produire : le travail musculaire, les repas, et cependant cette température oscille dans des limites restreintes, à un degré beaucoup moins élevé que dans la fièvre.

Il faut donc tenir compte d'un autre élément : le mode de déperdition de la chaleur produite.

Traube, précisément, avait donné à cet élément une influence exclusive. Pour lui, pendant la fièvre, les vaisseaux de la peau se res-

serrent par un véritable tétanisme. Il y a moins de calorique perdu par rayonnement, et la température centrale augmente.

Nul doute, les preuves sont nombreuses, que cette anémie ne joue un grand rôle dans le frisson ; mais des expériences sont intervenues qui ont fait voir qu'il fallait attribuer une part bien plus grande à l'exagération de la production du calorique.

Non seulement la déperdition de la chaleur n'est pas diminuée dans la fièvre, mais encore elle est augmentée (Liebermeister, Hattwich, Leyden, Senator). Cette augmentation ne porte pas également sur toutes les périodes de la fièvre : elle est au maximum dans la défervescence, au minimum à la période ascendante. A la période d'état, elle atteint encore 1 fois 1/2 à 2 fois la quantité normale.

La production de la chaleur elle aussi est augmentée. La chose est évidente, puisqu'en peu d'instants la température du corps peut être élevée de 1 à 2°. Il y a là une loi des chaleurs spécifiques à laquelle le corps n'échappe pas.

Donc, augmentation de la chaleur du corps, rétention de cette chaleur, bien que la déperdition augmente, telles sont les conditions d'équilibre du calorique dans la fièvre.

Liebermeister a prétendu que la régulation de la chaleur se faisait simplement à un degré plus élevé que dans l'état de santé. Cohnheim reproche à cette proposition une certaine allure mystique, et, du reste, on trouve chez le fébricitant une mobilité, une variabilité dans la production et la rétention du calorique que ne présente pas l'homme sain. L'organisme, à l'état de fièvre, présente une susceptibilité beaucoup plus grande que dans les conditions normales. Sous l'influence de la moindre émotion, la température des malades s'élève. Les animaux soumis aux expériences calorimétriques s'échauffent ou se refroidissent beaucoup plus aisément. Il y a là une condition d'importance capitale, un défaut d'équilibre qui marque une limite très nette entre le mode de la régulation dans l'organisme sain et en état de fièvre.

La circulation cutanée est elle-même d'une susceptibilité extrême. La raie blanche apparaît au moindre contact. La chaleur est inégalement répartie. Telle région est chaude, turgescente, tandis que telle autre est froide, anémiée.

L'absence de sueurs dès le début de la fièvre a été attribuée à ce désordre de l'innervation. Leyden lui accordait une grande importance dans la production de la chaleur fébrile; mais les sueurs profuses sont habituelles dans le rhumatisme articulaire aigu, la tuber-

culose miliaire, etc., et cependant ces affections sont nettement fébriles. Mais les sueurs provoquées par la pilocarpine ou par tout autre moyen sont impuissantes à faire baisser la température; mais les chiens qui ne suent pas contractent très bien de la fièvre. En définitive, il est plus juste de voir dans tous ces troubles les effets contemporains d'une même cause dont l'essence nous échappe, et qui se manifeste par un désordre évident de l'innervation vaso-motrice. Il semble que les effets bienfaisants de l'hydrothérapie dans l'hyperthermie soient dus précisément à ce que les bains froids ramènent à la normale cet équilibre troublé.

Parvenu à ce point, on peut voir que si la théorie de Traube est inexacte, elle repose cependant sur une conception qui a servi de départ aux recherches récentes. La rupture du parallélisme entre la production de la chaleur et sa déperdition reste la caractéristique de l'élévation fébrile de la température.

On peut résumer rapidement les résultats acquis. A la période de froid : tétanisme vaso-moteur, anémie de la peau amenant le frisson, élévation de la température centrale; à la période de chaud : dilatation des vaisseaux cutanés, sensation de chaleur intense, déperdition exagérée de la chaleur, mobilité très grande de cette déperdition, et habituellement suppression des sueurs; à la période des sueurs, les causes de refroidissement abondent: combustions moins vives, déperdition cutanée plus grande, sueurs profuses et évaporation abondante.

Peut-on se rendre compte actuellement des raisons qui font que les accès de fièvre se succèdent dans un ordre donné ou, au contraire, sans régularité aucune? Pourquoi des fièvres intermittentes, rémittentes, etc.? En principe, dit Cohnheim, l'intermittence n'est pas dans la fièvre; elle est dans la maladie, dans la cause d'où dérive la fièvre.

Les spirilles de la fièvre rémittente n'apparaissent dans le sang qu'au moment des accès. On n'en trouve plus dans l'intervalle. Ne doit-on pas penser que l'espace qui sépare deux crises fébriles constitue précisément le temps nécessaire à la génération et à l'évolution des spirilles. Les spirilles d'un accès ont été engendrés par les spirilles de l'accès précédent. Sans doute il y a quelque chose de semblable dans la fièvre intermittente, bien que l'élément figuré nous en soit inconnu. Sans doute si les frissons et les accès fébriles de la pyohémie sont irréguliers, c'est que l'absorption des substances pyrétogènes se fait irrégulièrement à la surface des plaies, dans la profondeur des abcès.

Après avoir ainsi étudié l'élévation de la température, l'élément le plus important de la fièvre, Cohnheim expose les troubles que peuvent présenter les divers appareils; ces troubles, du reste, sont dus à l'élévation de la température, qui dominée par la modification des combustions, domine ainsi elle-même toute la symptomatologie de la fièvre. Nous passerons rapidement surcette partie de l'exposé de Cohnheim : les éléments en sont du reste connus. Il nous suffira de mettre en relief quelques points intéressants.

Ordinairement le pouls est accéléré. Liebermeister a posé, en règle générale, qu'à une élévation de température de 1 degré correspond une accélération de 8 pulsations. La chose est loin d'être constante, et, bien que le parallélisme soit habituel, le pouls mesure la fièvre d'une façon infidèle.

Pour ce qui est de l'élévation de la température, les choses varient. Les anciens distinguaient les fièvres en sthéniques et asthéniques. Dans les premières le pouls étaitplein et lent, petit et rapide dans les secondes. Présentée ainsi la théorie est trop absolue : il faut reconnaître toutefois qu'autant un pouls plein, relativement lent, est d'augure favorable, autant un pouls petit, misérable, rapide, est de pronostic grave.

Il y a quelque chose de semblable pour la respiration. Le nombre des mouvements augmente habituellement, mais c'est mauvais signe qu'ils deviennent rapides, pressés et superficiels.

La quantité d'urine diminue : peut-être la diminution de la pression sanguine y est-elle pour quelque chose. L'urée et les urates augmentent; le chlorure de sodium diminue. L'élévation de la quantité des sels de potasse indique sans doute qu'il y a eu destruction d'éléments riches en potasse. La matière colorante en quantité considérable montre qu'il y a eu destruction exagérée des globules rouges : on peut voir parfois une véritable hémoglobinurie et des suffusions sanguines disséminées çà et là.

L'amaigrissement est rapide et profond pendant la fièvre, ce qui se comprend très bien, étant donnée l'exagération des combustions. Leyden a fait remarquer qu'une véritable rétention de l'eau absorbée pouvait déguiser momentanément cet amaigrissement. C'est ainsi que le poids des malades serait plus considérable le matin que le soir, à cause de la quantité de boisson absorbée pendant la nuit. L'œdème, fréquent chez les fébricitants, plaide dans le même sens. Il n'y a donc de significatif, au point de vue de l'amaigrissement, que la comparaison du poids du malade au début et à la fin de la maladie.

D'après Chossat, les animaux maintenus en état d'inanition succombent fatalement dès qu'ils ont perdu 40 p. 100 de leur poids. D'après Leyden, les fébricitants perdent par jour en moyenne 7 p. 100 de leur poids. La loi de Chossat leur est-elle applicable? La chaleur fébrile ne serait-elle pas utile au maintien de la vie? On prolonge l'existence des animaux affamés en les empêchant de se refroidir.

Cohnheim se demande s'il existe des lésions caractéristiques de la fièvre : la dégénérescence cireuse des muscles, graisseuse des viscères, n'est pas particulière à la fièvre; elle n'a de spécial que les conditions de son évolution.

Quand cette dégénérescence, qui semble succéder à la mort et à la coagulation du muscle sur le vivant, porte sur le cœur, chose fréquente dans l'hyperthermie, elle peut déterminer l'asystolie, le collapsus et la mort : inutile d'insister.

A propos des troubles nerveux, Cohnheim fait remarquer que les malades de Volkmann, qui ont eu jusqu'à 40°, n'ont présenté aucun trouble intellectuel. Y avait-il là une fièvre aseptique? Y a-t-il dans certaines maladies un quelque chose de spécial qui rend plus facile l'éclosion des désordres cérébraux, sans que l'hyperthermie par elle-même en soit directement responsable? Toutefois, dans la fièvre typhoïde en particulier, ces manifestations cérébrales semblent bien être diminuées par le refroidissement dû à l'emploi des bains froids.

A. Mathieu.

Contributions à l'étude de l'anémie progressive pernicieuse (d'après les publications scandinaves). In *Schmidt's Jahrb.* B. I, 86, n° 4, 1880.

Les observations d'anémie pernicieuse progressive réunies dans ce mémoire analytique sont d'ordre très différent. Dans quelques-unes la cachexie anémique reconnaît pour cause des circonstances assez précises; elles prennent rang à côté d'autres faits où les conditions étiologiques restent indéterminées. Ce sont ces derniers qui ont amené à faire du complexus symptomatique un type morbide autonome et défini. Quoi qu'il en soit, quelle que soit l'opinion qu'on embrasse, le parallèle est intéressant; c'est ce qui nous engage à emprunter à la revue allemande les principaux matériaux de cette analyse.

Tout d'abord vient une observation de Schepelern (Nord. med. ark. XI, numéros 4, § 1, 1879). Elle tend à démontrer que les hémorrhagies répétées peuvent, chez l'homme comme chez les animaux,

provoquer l'apparition de l'état cachectique connu sous le nom d'anémie pernicieuse progressive.

Une femme de 39 ans présente depuis cinq ans des métrorrhagies intenses fréquemment renouvelées. Faiblesse de plus en plus grande, pertes de connaissance, inappétence complète, diarrhée légère. A son entrée à l'hôpital de Copenhague, le 21 décembre 1873, on la trouve pâle, peu amaigrie. Sur toute la région précordiale on entend un souffle systolique intense au maximun vers la base, et un susurrus continu dans les veines du cou. Le vagin est rempli par une énorme tumeur issue de l'utérus. Pendant son séjour à l'hôpital il se fait encore deux nouvelles hémorrhagies. Les syncopes se reproduisent, il se fait de l'anasarque, et la malade meurt le 27 décembre.

A l'autopsie on trouve un gros myome utérin en partie ulcéré cause des métrorrhagies observées. Le cœur et les muscles sont infiltrés de graisse, en dégénérescence granuleuse. Les tissus sont pâles, très anémiés; il y a dans la rétine de petites hémorrhagies sans lésion vasculaire apparente.

L'auteur fait remarquer qu'il n'y a pas eu là de ces hémorrhagies abondantes généralisées quo l'on observe si fréquemment dans l'anémie pernicieuse progressive. Malheureusement on manque de renseignemont sur l'état du sang dans ces conditions. Admettre l'anémie pernicieuse progressive, primitive ou secondaire, c'est admettre une déviation particulière dans l'hématopoïèse qui se traduit par des modifications spéciales dans l'état morphologique des globules sanguins. Il est vrai que M. Hayem, si compétent dans la matière, pense que l'anémie pernicieuso progressive peut s'installer de la sorte à la suite d'hémorrhagies répétées, imbriquées pour ainsi dire. Elle peut se produire lorsque la perte sanguine déterminée par une premièro hémorrhagie n'étant pas encore réparée, et le sang étant encore chargé des éléments nouveau-nés de réparation, il se produit une véritable perversion dans l'hématopoïèse, perversion qui se traduit par les phénomènes de l'anémie pernicieuse ; mais, encore une fois, il faut en faire histologiquement la preuve par l'examen et la numération des globules.

Dans un second cas du même ordre, il s'est produit un véritable état scorbutique.

Une malade de 54 ans présente depuis huit semaines des métrorrhagies de plus en plus fréquentes, puis quotidiennes et abondantes. Depuis trois semaines elles se sont suspendues. Il s'est fait en même temps des hémorrhagies par les gencives et des pétéchies cutanées

assez nombreuses. Un peu d'œdème des extrémités; pas de souffle cardiaque, pas d'albumine dans l'urine. L'anémie augmente de plus en plus, et la malade succombe huit jours après son entrée à l'hôpital. La température était tombée à 34,4. Le jour de la mort il se fit quelques hémorrhagies dans la rétine.

A l'autopsie, indépendamment des pétéchies sous-cutanées, de suffusions hémorrhagiques du péricarde, de l'endocarde, de la plèvre, du péritoine, des muqueuses de l'estomac et de l'intestin, etc., on trouve dans le col utérin deux petits polypes pigmentés. Le contenu de la veine crurale et du conduit thoracique était normal; les autres organes ne présentaient rien de particulier.

L'auteur n'admet pas l'existence du scorbut dans ce cas, parce que les suffusions pétéchiales ne siègent pas dans les glandules de la peau, et que les grandes hémorrhagies interstitielles du scorbut font défaut. Il faut remarquer aussi que l'anémie a continué à s'accroître après la cessation des métrorrhagies.

Dans deux cas d'anémie grave, Sch. a vu a quantité d'urée émise s'abaisser fortement pour s'accroître progressivement en même temps que s'améliorait l'état général.

Les manifestations gastriques sont fréquentes dans le cours de l'anémie pernicieuse progressive. Elles tiennent la première place dans l'observation suivante, remarquable du reste à d'autres points de vue.

La malade entrée le 19 novembre souffre depuis environ un an de troubles digestifs et de manifestations anémiques : faiblesse, céphalalgie, éblouissements, bourdonnements d'oreille, pâleur très grande, embonpoint médiocre, vomissements dans lesquels à plusieurs reprises on trouve du sang ; il s'en trouve également un peu dans les fèces. Prolongement du premier bruit du cœur; murmure continu dans les veines du cou. Les troubles gastriques, vomissements, gastralgie, inappétence, etc., deviennent si marqués qu'ils pourraient faire penser à un cancer ou à un ulcère simple. Il se fait dans la rétine plusieurs hémorrhagies. L'anémie va en s'aggravant; épistaxis, On examine le sang au microscope, il présente des globules rouges très petits et des globules déformés. Il se déclare un érysipèle de la tête; après qu'il est éteint, l'anémie continue à faire de rapides progrès. Le pouls est très rapide (100 pulsations en moyenne). La malade meurt le 19 décembre.

A l'autopsie on trouve des ecchymoses dans la trachée et les bronches. Le cœur, légèrement hypertrophié, présente un certain degré

de dégénérescence graisseuse. Les reins, l'estomac, les faisceaux musculaires de différents muscles ne présentent rien d'anormal. Dans la rétine quelques petits foyers hémorrhagiques sans lésion sensible des vaisseaux.

Dans quatre autres cas, où les phénomènes gastriques avaient été très marqués, Sch. n'a pu trouver aucune espèce de lésion histologique.

Les hémorrhagies rétiniennes n'ont presque jamais fait défaut. Une seule fois, sur 8 cas examinés avec soin, Sch. a pu trouver un certain degré de dégénérescence granuleuse des parois vasculaires. Il a trouvé encore des masses blanchâtres qu'il considère avec Hirschberg comme étant de nature inflammatoire.

Quant à l'essence même de l'anémie pernicieuse, Sch. pense qu'elle est due, non à la destruction des globules, mais au défaut de leur production. Il est arrivé indirectement à cette conclusion, en partant de ce principe certainement contestable, que l'abaissement de la quantité d'urée excrétée correspond à la diminution de l'hématopoièse, l'augmentation de cette excrétion à la destruction en excès des hématies.

D'après Sch. encore, il y aurait des formes de transition entre l'anémie progressive et la leucocythémie. En effet, dans un cas dont il fait l'histoire, tous les symptômes de l'anémie se trouvaient réunis et cependant il y avait hypertrophie de la rate et augmentation considérable du nombre des globules blancs. Toutefois l'hypertrophie de la rate ne se montra que tardivement, et, du reste, cette hypertrophie n'est pas inconnue dans l'anémie pernicieuse.

Une autre fois, chez une femme enceinte, il y avait hypertrophie de la rate et de quelques groupes de ganglions lymphatiques avec des phénomènes d'anémie maligne, et cependant la leucocytose manquait.

De 44 observations recueillies par l'auteur, dont 11 cas d'anémie pernicieuse, il résulte que l'insuffisance de la mitrale et de la tricuspide est, dans ces conditions, relativement fréquente : il n'y a donc pas lieu souvent de distinguer les souffles observés des souffles organiques.

Parmi les affections qu'il est possible de confondre avec l'anémie pernicieuse progressive, il faut citer le cancer de l'estomac ; en effet, les symptômes caractéristiques du cancer gastrique peuvent faire pendant longtemps défaut alors que la cachexie et l'anémie sont déjà très marquées.

Schesselern déclare ne pas se ranger à l'opinion d'Eichhorst : il ne voit pas de différence essentielle entre l'anémie progressive maligne primitive et l'anémie pernicieuse secondaire; la plupart du temps c'est affaire de pur sentiment que de ranger un cas donné dans l'une ou dans l'autre catégorie, et, lorsque des causes d'affaiblissement se sont produites, il faut encore quelque chose de particulier pour que la réparation ne se fasse pas.

Si l'on peut admettre un vice constitutionnel, il est difficile de le caractériser, et l'on ne peut guère mettre en avant une sorte de faiblesse originelle, puisque souvent les personnes atteintes sont dans toute la force de l'âge.

Le pronostic ne serait pas forcément fatal, et Schesselern a parfois observé une rapide amélioration.

C. Krebs (Hosp. Tidende 2, R. VI, 1879) a observé 3 cas d'anémie pernicieuse dans le service du professeur Brünnich à Copenhague. Un des malades a guéri.

Une femme de 33 ans, très affaiblie, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, avorte six semaines avant l'époque normale de l'accouchement. Pendant les huit premiers jours, les suites de couches sont régulières; à ce moment commencent à se montrer les signes de plus en plus marqués d'une anémie profonde : essoufflement, palpitations, pâleur extrême, œdème des extrémités inférieures, etc. La température s'élève à 38°, un soir même elle atteint 40°. A la numération on trouve 1,360,000 hématies. Il n'y a rien de particulier du côté de l'utérus. Il se fait des suffusions hémorrhagiques dans la rétine gauche. Au bout de deux ou trois mois, les forces se relèvent, le nombre des globules atteint et dépasse 4 millions, la guérison se fait. Il n'y avait pas eu, pendant l'accouchement, ni après, d'hémorrhagie de quelque importance. Il n'y avait à cette cachexie extrême aucune cause palpable : c'était bien là de l'anémie pernicieuse progressive guérie.

M. Heilen Hansen cite un autre cas de guérison : le chiffre des globules rouges, après s'être abaissé jusqu'à 425,000 et s'être maintenu pendant quelque temps à ce taux si faible, s'est progressivement élevé jusqu'à 3 et 4 millions, et même près de 5 millions. Chose remarquable, la quantité d'urée contenue dans les urines a fourni dans ce cas, ainsi que dans ceux de M. Krebs, une courbe absolument parallèle à celle des hématies: s'élevant quand la quantité des globules augmentait, s'abaissant quand elle diminuait. Cette coïncidence

n'est sans doute pas fortuite : il y a là, en réalité, une relation directe de cause à effet.

Ici encore il s'était produit des hémorrhagies rétiennes, et l'auteur de l'observation, les trouvant signalées partout, les considère comme caractéristiques de l'anémie pernicieuse progressive. Elles se sont montrées toutefois dans un cas d'ulcère rond de l'estomac dont il rapporte l'histoire, et cependant Hansen n'admet pas d'autre anémie pernicieuse progressive que l'anémie essentielle.

Deux autres observations sont encore rapportées dans la même analyse. Dans la première, due à Kjirner (Hygiea, XLI, mai 1879), il s'agissait d'une femme de 72 ans, morte en un an et demi. Elle avait été autrefois syphilitique et présentait des lésions spécifiques, guéries depuis longtemps, des os du crâne, du foie, de la rate et de l'aorte. Dans la moelle des vertèbres, beaucoup de cellules renfermaient du pigment sanguin, ce qui porte l'auteur à penser qu'il y avait eu destruction exagérée des globules rouges. Il y avait des hémorrhagies rétiniennes, et l'estomac présentait un degré notable de dilatation.

Enfin, dans la dernière observation due à Warfwing (Hygiea, juni 1879), il est question d'un homme de 31 ans, sans antécédents particuliers.

L'affaiblissement progressif, la pâleur et les autres phénomènes anémiques débutent en octobre 1877. L'urine est teinte de sang. Les globules rouges, en très petit nombre, sont gros et pâles. Des hémorrhagies nombreuses se montrent dans les deux rétines. Le malade meurt en avril 1879. A l'autopsie, outre l'anémie et un certain degré de dégénérescence graisseuse des organes, on trouve la moelle du sternum et des côtes réduite à l'état de bouillie rougeâtre. Il en est de même dans le radius droit, le fémur et le tibia gauches. On trouvait dans cette moelle osseuse des hématies, mais surtout des cellules lymphoïdes, des myéoplaxes, des cellules renfermant des corpuscules du sang ou des hématies à noyaux granuleux. Il n'y avait pas de cellule graisseuse. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

Kyste migrateur sous-péritonéal, à contenu lactescent granulo-graisseux, par le Dr RAMONET.

P..., soldat au 144e de ligne, est pris, le 1er juin 1876, de douleurs abdominales, pour lesquelles il nous fait appeler, vers quatre heures

du soir. Les douleurs existent depuis cinq ou six jours, sourdes et vagues ; ce n'est que le 1er juin, vers midi, qu'elles ont acquis une certaine acuité. Peltier a seize mois de service ; il est d'une constitution bonne, d'un tempérament bilioso-sanguin ; sa santé générale ne laisse rien à désirer. Il n'a jamais été malade, ni avant son incorporation, ni pendant son séjour sous les drapeaux. Il a pu faire régulièrement son service jusqu'au moment où il nous fait mander, pour les douleurs qu'il ressent.

Interrogé sur son état actuel, le malade accuse des colliques ; la langue est bonne, le pouls calme, la température normale ; le visage a conservé une expression naturelle. En découvrant le malade, nous apercevons, à la région hypogastrique, une tumeur volumineuse, à cheval sur la ligne médiane, mais débordant cette ligne beaucoup plus à gauche qu'à droite, partant du pubis et montant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur est globuleuse, mate, rénitente, irréductible, sans expansion ni soulèvement, médiocrement douloureuse à la pression. Elle donne la sensation d'une tumeur remplie de liquide, bien que la fluctuation y soit peu sensible ; elle offre par sa position et par sa forme les apparences de la vessie distendue par l'urine. Aux questions que nous lui posons, dans le sens d'une rétention d'urine, le malade répond qu'il n'a pas uriné depuis six heures du matin, il se plaint, en outre, de constipation habituelle. Il sent qu'il a besoin d'uriner, mais il est dans l'impuissance absolue de satisfaire ce besoin. Invité par nous à uriner sous nos yeux, il fait des efforts énergiques, douloureux, stériles : la miction est impossible. Nous posons le diagnostic de rétention d'urine, et nous nous mettons en mesure de le sonder. Le cathétérisme, pratiqué sans la moindre difficulté, donne issue à un verre et demi d'urine limpide, claire, transparente. L'écoulement du liquide arrêté, nous constatons, non sans quelque surprise, que la tumeur persiste, presque aussi volumineuse que tantôt. Nous examinons la sonde, qui n'est bouchée en aucune façon, et nous l'introduisons de nouveau dans la vessie, pensant que nous avons incomplétement vidé cet organe. Il sort quelques gouttes d'urine, et c'est tout. Nous songeons alors à une tumeur extra-vésicale superposée à la vessie, et nous dirigeons nos recherches en ce sens.

La matité, qui s'étendait du pubis jusqu'à 1 centimètre au-dessous de l'ombilic, a été modifiée par le cathétérisme. Du pubis à une distance de deux travers de doigt au dessus, la percussion accuse de la sonorité ; de ce dernier point jusqu'à un travers de doigt au-dessous

de l'ombilic, la matité persiste. Le doute n'était plus permis ; nous étions en présence d'une tumeur abdominale, indépendante de la vessie, et dont l'œil peu observateur de Peltier ne s'était jamais aperçu. Nous plaçons le malade dans un grand bain tiède, pour calmer ce qu'il appelle ses coliques, et nous l'envoyons d'urgence à l'hôpital où il entre à six heures du soir.

Après avoir examiné la tumeur, M. Bourot, médécin traitant, pratique le 1er juin, à 7 heures du soir, une ponction aspiratrice, avec l'appareil de Dieulafoy, et retire 380 grammes de liquide brun, couleur café au lait. Ce liquide n'a malheureusement pas été analysé, ni soumis à l'examen microscopique. Après l'opération, on enduit la piqûre d'une couche de collodion, et on applique un bandage compressif. Le lendemain, le malade se trouve dans d'excellentes conditions ; il a uriné facilement, et il a eu une selle dans la nuit : la tumeur s'est affaissée ; il n'y a pas eu de réaction générale. Le 4 juin et les jours suivants, le malade se lève et sort de l'hôpital le 11 ; la tumeur semble avoir disparu.

Le 13 juin, Peltier se présente de nouveau à notre visite ; la tumeur s'était reproduite, et nous le renvoyons d'urgence à l'hôpital. Ici commencent les renseignements précis et la partie intéressante de notre observation.

La tumeur occupe la région hypogastrique ; elle fait peu de saillie vers la surface, et semble plongée dans le bassin. Elle occupe la ligne médiane, mais s'étend beaucoup plus à gauche qu'à droite. Transversalement, elle dépasse un peu, à droite, le bord *interne* du muscle droit de ce côté ; à gauche, elle déborde le bord *externe* du muscle droit correspondant de deux travers de doigt. Verticalement, elle s'étend de 3 centimètres au-dessous du pubis jusqu'à 1 centimètre environ au-dessous de l'ombilic. Elle est lisse, indolore, irréductible, globuleuse, mate, douée d'une rénitence *semi-élastique*, sans fluctuation perceptible, sans changement de couleur à la peau ; son enveloppe donne la sensation d'une coque fibreuse assez épaisse et assez résistante. La tumeur présente une mobilité surprenante, et *se déplace en masse* avec la plus grande facilité. A partir de la ligne médiane, la main la fait cheminer sans peine vers la fosse iliaque gauche, où elle s'enfonce, puis la fait remonter verticalement le long de la paroi abdominale jusqu'à l'hypochondre gauche, où elle disparaît ; puis la tumeur, abandonnée à elle-même, retombe par son propre poids, et reprend sa position première. Mais il est impossible de lui faire franchir la ligne médiane, pour la faire cheminer à droite ; elle s'arrête

de ce côté au niveau du bord externe du muscle droit, sans qu'on puisse lui faire dépasser cette limite.

Le 15 juin, on fait une deuxième ponction aspiratrice, qui donne issue à 500 grammes d'un liquide offrant la couleur et la consistance du lait. Ce liquide est inodore, albumineux, riche en sels alcalins ; à l'examen microscopique, on y découvre quelques rares leucocytes et une infinité de granulations graisseuses transparentes ; de globules de pus, pas un. Le contenu de la tumeur représente donc un liquide albumineux, alcalin, finement émulsionné : de là sa couleur et sa consistance lactescentes. Il ne renferme ni échinocoques, ni crochets d'échinocoques.

Après cette dernière ponction, qui a été tout aussi inoffensive que la première, la tumeur s'affaisse de nouveau jusqu'au 22 juin, époque à laquelle le liquide se reproduit d'une façon manifeste Le 16 juillet, elle est plus volumineuse que jamais. En bas, elle descend à 8 centimètres du pubis ; en haut, elle dépasse l'ombilic de 1 centimètre et demi ; son diamètre transversal a augmenté de un travers de doigt à gauche ; à droite, il n'a pas sensiblement varié. La mobilité de la tumeur et sa migration en masse existent toujours. On pratique, le 17 juillet, une troisième ponction aspiratrice, qui évacue 800 grammes de liquide lactescent, en tous points semblable au liquide de la deuxième ponction ; puis on fait une injection d'alcool à 45°. La tumeur diminue, pour reparaître encore vers le 25 juillet, et, le 3 août, on retire, par une quatrième aspiration, 500 grammes de liquide lactescent, renfermant cette fois de nombreux leucocythes.

Le 6 août, on fait une injection de 50 grammes de teinture d'iode pour 200 grammes d'eau et 2 grammes d'iodure de potassium. Cette injection est suivie d'une réaction inflammatoire assez intense. La tumeur et la région où elle siège sont spontanément douloureuses et d'une grande sensibilité à la pression ; la fièvre s'allume, les yeux se cavent, la face se grippe, la langue se sèche ; il y a de la constipation, des nausées, des vomissements bilieux. A ces signes, il était impossible de méconnaître une inflammation de la tumeur, et une péritonite localisée. La tumeur retombe à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mais elle touche le pubis; elle devient immobile et se fixe dans la fosse iliaque gauche, dépassant à peine la ligne médiane de son bord droit. Les symptômes d'inflammation durent jusqu'au 10 août, puis disparaissent. Après trois nouvelles ponctions évacuatrices faites le 12 août, le 14 août et le 25 août, ponctions qui amenèrent au dehors un liquide purulent, toute intervention active

fut suspendue. La tumeur avait le volume du poing; le malade était tourmenté par une constipation opiniâtre; il s'anémiait et maigrissait. Le 16 septembre, il sortait de l'hôpital par congé de réforme n° 2; la tumeur persistait opiniâtrement, quoique légèrement diminuée de volume.

Siège de la tumeur. — La tumeur est facile à délimiter; la main la sent clairement superposée à la masse intestinale, et la percussion vient confirmer cette donnée fournie par la palpation. Elle ne peut donc siéger que dans l'épaisseur de la paroi abdominale, dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, entre le péritoine et la paroi.

1° Intra-pariétale, la tumeur formerait un relief énorme à la surface, en raison de son volume; or nous avons dit qu'elle est peu saillante. De plus elle serait condamnée à l'immobilité par les obstacles semés sur sa route par la résistance des plans aponévrotiques et musculaires de la paroi abdominale. Du reste, à la palpation, on sent manifestement qu'elle est subjacente à la paroi, qui glisse manifestement sur elle, quand le malade contracte les muscles abdominaux.

2° Intra-péritonéale, la tumeur ne posséderait pas la grande mobilité et la migration en masse que nous avons mentionnées, parce qu'elle serait rattachée par des adhérences à un point quelconque du péritoine pariétal ou du péritoine viscéral, outre que, dans cette hypothèse, les premières ponctions faites, sans injection iodée, auraient pu n'être pas aussi inoffensives qu'elles l'ont été. Même en supposant (ce qui nous paraît plus qu'improbable) que la tumeur, incluse dans la cavité péritonéale, se fût, après avoir mystérieusement rompu ses adhérences, constituée libre dans cette cavité, elle pourrait accomplir ses périgrinations indifféremment à droite et à gauche; or nous avons vu qu'on ne peut la faire progresser que du côté gauche;

3° La tumeur ne peut donc siéger que dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est là, sans aucun doute, qu'elle a pris naissance et qu'elle s'est développée à la partie inférieure de la région hypogastrique gauche. La mobilité de la tumeur, sa migration en masse dans la région antéro-latérale gauche de l'abdomen, son arrêt sur la ligne médiane, et l'impossibilité où l'on se trouve de la faire passer de gauche à droite, s'expliquent très bien par les dispositions anatomiques du péritoine pariétal et du tissu cellulaire qui le sépare des parois abdominales. On sait, en effet, que le tissu cellulaire sous-

péritonéal est très lâche, et que la séreuse peut partout être facilement décollée de la paroi, excepté au niveau de la ligne blanche, où son adhérence est intime. Voilà pourquoi notre tumeur, développée dans la région hypogastrique gauche, peut cheminer sans encombre, en décollant le péritoine, dans la région antéro-latérale gauche, tandis qu'elle ne peut être poussée dans la région antéro-latérale droite, arrêtée qu'elle est au niveau de la ligne blanche, par l'adhérence solide du péritoine de la paroi. Nous avons dit que la tumeur déborde la ligne médiane vers la droite, atteignant presque le bord externe du muscle droit de ce côté, ce qui semblerait indiquer un décollement péritonéal sur la ligne blanche. Nous n'en croyons rien ; à notre avis, la tumeur a pu empiéter sur la droite, sans décoller le péritoine de la ligne blanche, en se coiffant du péritoine pariétal gauche, détaché de la paroi, et en le refoulant à droite, à la faveur de la grande extensibilité dont est douée la séreuse abdominale. Du reste, si le péritoine avait été décollé au niveau de la ligne blanche, la tumeur, sous l'impulsion de la main, pourrait aisément franchir cette ligne, et progressser à droite, ce qu'il a toujours été impossible d'obtenir.

Diagnostic. — Le siège sous-péritonéal de la tumeur étant déterminé, passons à son diagnostic. Une tumeur liquide (non sanguine), occupant le lieu anatomique mentionné, ne saurait être qu'un abcès chaud, un abcès froid, un abcès par congestion, un kyste hydatique, un kysté séreux sous-péritonéal.

L'absence du pus dans le liquide retiré par ponction ne milite pas nécessairement contre l'hypothése d'un abcès; le liquide aurait, en effet, pu être primitivement purulent, et subir la régression granulo-graisseuse. Mais un abcès, quel qu'en soit le genre, aurait plus de fixité et ne saurait présenter de semblables phénomènes de migration en masse, en raison des connexions qu'il aurait contractées avec les parties environnantes. Au surplus :

1° Un abcès chaud n'aurait pas des allures aussi placides : il se serait annoncé par une réaction inflammatoire très vive, et cette réaction a fait entièrement défaut dans le cas qui nous occupe. La tumeur est survenue insidieusement, et elle n'a trahi sa présence que quand elle a été gênante par son volume.

2° La bonne constitution et le bon tempérament du malade, la conservation de sa santé générale excluent l'idée d'abcès froid, outre que l'emplacement occupé par la tumeur ne nous paraît nullement le siège d'élection de ce genre d'abcès.

3° Un abcès par congestion s'accompagnerait d'un état général mauvais, de douleurs dans un point du corps, plus ou moins éloigné de la paroi abdominale; il serait réductible en tout ou en partie. Notre malade ne présente aucun de ces phénomènes.

4° Un kyste hydatique aurait fourni, à la ponction aspiratrice, un liquide clair, transparent comme l'eau de roche, et renfermant des échinocoques ou des crochets de ces animaux.

Nous ne nous arrêterons pas au diagnostic différentiel de la tumeur d'avec une hydropisie enkystée intra-péritonéale; nous croyons avoir suffisamment démontré que notre tumeur est évidemment extra-péritonéale. Ajoutons qu'une hydropisie enkystée intra-péritonéale serait difficilement conciliable avec la conservation de la santé générale de notre malade.

Reste donc l'hypothèse d'un kyste liquide sous-péritonéal, et c'est à cette hypothèse que nous nous rallions sans hésiter. Notre diagnostic est donc le suivant : « Kyste sous-péritonéal, développé dans la « région hypogastrique gauche, à contenu granulo-graisseux, dont « les éléments primitivement séreux ont subi la métamorphose grais- « seuse. »

Un kyste seul peut se comporter avec autant d'indolence, de bénignité apparente, avec une pareille liberté d'allures, une semblable indépendance vis-à-vis des tissus circonvoisins.

Etiologie. — La maladie paraît s'être développée sous l'influence d'un traumatisme. Le malade prétend, en effet, avoir reçu, six ans auparavant, un violent coup de pied à la région hypogastrique. A la suite de ce traumatisme, il a pu se produire dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la région hypogastrique gauche, un épanchement sanguin qui a peut-être été le point de départ du kyste. Cette hypothèse semblerait, jusqu'à un certain point, justifiée par la coloration brune du liquide retiré par la première ponction. Cette coloration tenait probablement à la présence dans le liquide de nombreuses hématies. Toutefois, comme ce premier liquide n'a pas été analysé, il nous est impossible de rien affirmer à ce sujet. Disons, en passant, que vu l'indépendance absolue du kyste, à l'égard des tissus environnants, il n'est pas possible d'admettre la vascularisation de ses parois, et, par suite, la production d'une hémorrhagie dans son enveloppe constituée.

La maladie a dû marcher très lentement, si l'on en juge par l'épaisseur et la consistance assez grande de la poche kystique.

Dans les réflexions qui suivent le récit de cette observation inté-

ressante, l'auteur insiste sur l'importance de la *migration en masse* de la tumeur, qui, suivant lui, devrait être considérée comme un signe pathognomonique des kystes sous-péritonéaux.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Transmission du virus rabique de l'homme au lapin. — Maladie nouvelle ainsi provoquée. — Culture des bactéridies charbonneuses dans le sol. — Injections hypodermiques de pilocarpine. — Résection de l'intestin grêle. — Traitement de la pustule maligne. — Epidémie de trichinose.

Séance du 18 janvier. — M. Raynaud communique les résultats des recherches expérimentales qu'il a faites avec M. Lannelongue sur la transmission du virus rabique de l'homme au lapin. Il conclut à l'inoculabilité de la salive et à la non-inoculabilité du sang, ces liquides étant pris sur le vivant.

Dans une seconde série d'expériences, des inoculations ont été faites avec différents liquides des tissus recueillis sur le cadavre; sans succès avec le mucus buccal, la parotide, la glande sublinguale, elles ont donné des résultats positifs avec la glande sous-maxillaire, les ganglions lymphatiques, les cordons nerveux sensitifs.

Enfin des inoculations ont été faites de lapin à lapin sous les conditions les plus variées; avec les glandes salivaires, les ganglions lymphatiques, la mort a été obtenue.

Reste à savoir si la maladie communiquée était bien la rage. MM. Colin, Dujardin-Baumetz, Pasteur ne le pensent pas. M. Raynaud lui-même, l'affime mollement, car il fait remarquer l'absence de la période d'excitation, le peu de durée de l'incubation, l'extrême rapidité de la mort; et il cite enfin des cas où les animaux inoculés se sont rétablis après quelques jours de maladie. Pour M. Colin la maladie provoquée par ces inoculations ne serait autre que la septicémie; ce que conteste M. Pasteur qui y voit une maladie différente de la rage et caractérisée par la présence dans le sang d'un organisme microscopique nouveau.

M. Raynaud attribue à l'inégalité des doses de virus inoculées les différences signalées au double point de vue de l'incubation et des

symptômes avec ce qu'on observe dans la rage de l'homme et du chien. Et M. Jules Guérin pense que la rage, comme les maladies infectieuses ou virulentes, aurait des formes ébauchées, ce qui expliquerait la guérison de quelques lapins inoculés. Un moyen sûr de savoir si c'est bien la rage qu'on a développée ce serait, dit M. Gosselin, de reporter la maladie du lapin au chien par l'inoculation.

Séance u 25 janvier. — M. Bouley fait part des nouvelles recherches de M. Galtier relatives à la question qui a occupé la séance précédente Voici les principales : 1° le virus chez le chien enragé n'existerait que sous les glandes linguales et la muqueuse bucco-pharyngienne ; 2° il peut se conserver un certain temps sur le cadavre ou dans le milieu ambiant ; 3° l'absorption semble s'effectuer promptement après, les inoculations ; le traitement survenu une heure après et moins encore, n'empêche pas l'éclosion de la maladie.

— M. Pasteur communique une note sur la maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage.

Après avoir décrit les lésions qu'elle détermine : le gonflement des ganglions à droite et à gauche de la trachée, le tissu cellulaire aux reins et aux aisselles presque toujours emphysémateux, et exposé les symptômes de la maladie, il a étudié les caractères de l'organisme microscopique, qui, pour lui, est l'élément indispensable de cette nouvelle affection. Ce microbe trouvé, il resterait à l'atténuer, comme il a été fait pour le choléra des poules.

— M. Colin, d'Alfort, communique de nouvelles expériences sur la culture des bactéridies charbonneuses dans le sol. Il a cherché les agents virulents dont on peut supposer la conservation dans le cadavre ou dans le sol et à les faire passer à l'animal vivant au moyen des cinq combinaisons suivantes : 1° l'herbe et le gazon qui ont poussé au-dessus des cadavres charbonneux enfouis à diverses profondeurs ; 2° la terre prise à la surface du sol, au contact des cadavres ou au milieu de leurs débris, délayée dans l'eau, répandue sur des aliments secs et consommée par les mêmes animaux ; 3° la terre humide ou ses poussières ingérées avec les aliments par des animaux qu'on a fait parquer pendant quatre à cinq jours au-dessus des cadavres charbonneux ; 4° les eaux provenant du lavage des terres prises au-dessus et au contact des cadavres, déposées dans des plaies récentes ou injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané ; 5° enfin, ces mêmes eaux, supposées chargées de germes, mêlées soit avec du sang frais, soit avec du sérum, puis inoculées. Or, aucun des 98 animaux em-

ployés à ces cinq séries d'expériences n'a contracté le charbon, même sous la forme locale de tumeurs, d'œdème ou de pustules. En présence de ces résultats négatifs, est-il admissible que les cadavres charbonneux décomposés et le sol dans lequel ils ont été enfouis aient conservé des bactéridies, des germes de bactéridies ou d'autres éléments virulents ?

— M. le professeur Armaingaud communique un travail sur l'emploi des injections hypodermiques de nitrate de pilocarpine dans la transpiration fétide des pieds (action comparée de la pilocarpine et du jaborandi) : 1° les injections paraissent avoir une action curative ; 2° la suppression de la transpiration des pieds, même obtenue brusquement, ne paraît pas avoir sur l'organisme de retentissement fâcheux ; 3° la pilocarpine agit en produisant une hypersécrétion dérivative et substitutive dans les glandes salivaires.

— M. Kœberlé, de Strasbourg, lit un mémoire sur une résection de deux mètres d'intestin grêle qu'il vient d'avoir l'occasion de pratiquer et qui a été suivie de guérison. La résection peut avoir lieu : 1° soit en opérant directement la suture des deux bouts de l'intestin et en faisant la réunion immédiate de la plaie abdominale ; 2° soit en établissant un anus contre nature avec entérotomie consécutive ; 3° soit en faisant une suture incomplète de l'intestin combinée avec un anus artificiel.

Séance du 1er février. — A l'occasion du procès-verbal, une vive discussion s'engage entre M. Pasteur et M. Colin sur la septicémie en général et sur la maladie nouvelle provoquée par la transmission du virus rabique en particulier. Les mêmes arguments reviennent sous une forme plus acerbe; enfin, sur la demande de M. Pasteur, l'Académie nomme une commission pour vider le différend. M. Pasteur s'engage à produire devant elle : d'une part la septicémie avec tous ses caractères, d'autre part la maladie nouvelle.

C'est encore à la commission que les deux savants s'en rapportent relativement à la question controversée de la longue durée de la vie des germes charbonneux et leur conservation dans les terres cultivées. M. Colin ne trouve pas ces germes dont parle M. Pasteur ; celui-ci lui reproche de ne pas savoir les trouver. La commission décidera entre eux.

— M. Chereau lit un rapport sur une communication faite à l'Académie de médecine par le Dr Henri Nachtel concernant l'ambulance urbaine de New-York.

Séance du 8 *février*. — M. Villemin lit au nom d'une commission spéciale, sur les expériences d'inoculation rabique présentées par M. Pasteur, un rapport absolument favorable à ce dernier. M. Colin répondra prochainement.

— Rapport sur les cas d'empoisonnement dus à un champignon (oronge aiguë blanche) par M. Chatin.

— M. Verneuil fait une communication sur le traitement de la pustule maligne. Après avoir rappelé les divers traitements employés jusqu'ici, y compris les dernières recherches de M. Davaine sur les propriétés anti-charbonneuses de l'iode, M. Verneuil, se basant sur des considérations anatomo-pathologiques, s'arrête à une combinaison dans laquelle on pourrait faire entrer simultanément tous les moyens ayant jusqu'ici fait preuve incontestable d'efficacité. La pustule maligne, en effet, se compose après 30 ou 40 heures, de trois zones distinctes : 1° au centre, l'eschare avec sa couronne de petites vésicules; 2° immédiatement au dehors une zone plus ou moins large et épaisse, où le tégument et le tissu cellulaire sous-cutané semblent manifestement enflammés et indurés ; 3° plus en dehors encore, une dernière zone d'une étendue illimitée, où s'observe un gonflement œdémateux avec ou sans rougeur, avec ou sans sensibilité au toucher.

Or, à chacune de ces régions un moyen spécial : à la zone mortifiée, la destruction radicale, thermocautère ; à la zone indurée suspecte et menacée de gangrène, la révulsion énergique, le même instrument faisant des incisions ou des pointes de feu. A la zone d'œdème, la désinfection interstitielle ; la seringue de Pravaz portant dans le tissu conjonctif une solution de teinture d'iode à 1 ou 2 pour 100.

Comme traitement interne, la même teinture d'iode administrée à la dose de 2 à 4 gouttes toutes les deux heures.

Sans doute ce traitement doit être réservé pour la vraie pustule, mais, outre que dans la fausse pustule ces moyens n'auraient rien de nocif, il vaut mieux faire plutôt trop quand il s'agit d'une maladie aussi grave.

— M. Le Dentu lit un travail intitulé : Contribution à l'histoire de l'extraction des calculs du rein.

Séance du 15 *février*. — Au moment où l'opinion publique se préoccupe des faits de trichinose signalés dans plusieurs contrées de l'Europe et de France, M. Laboulbène a cru opportun d'offrir à l'Académie la relation de la première épidémie d'infection par les trichines

observée en France et aux portes de Paris, à Crépy-en-Valois, en mars 1878.

On connaît les diverses phases du développement des trichines. On trouve dans la viande infectée du porc de nombreuses trichines à l'état larvaire, soit libres, soit enkystées et alors roulées en spirales ; un fragment de viande avec les trichines vivantes arrive dans l'intestin, les kystes sont dissous, des trichines larvaires mises en liberté. Dès lors, les larves grandissent rapidement, elles deviennent sexuées. Les trichines s'accouplent dans l'intestin grêle, les femelles ovo-vivipares produisent un très grand nombre d'embryons filiformes d'une extrême petitesse. Ces derniers pénètrent dans les glandules intestinales, puis se glissent entre les interstices du tissu conjonctif et des fibres lamineuses, cheminant jusqu'à ce qu'ils trouvent des fibrilles musculaires où ils puissent s'enkyster et prendre l'état larvaire. Toute cette évolution dure à peine une semaine.

Ce sont les rats et les souris qu'on trouve le plus fréquemment atteints de trichines. Dans l'épidémie de Crépy, le porc qui avait donné lieu aux accidents avait dû manger un rat trichiné, ce que rendent probables les conditions dans lesquelles il se trouvait.

Quoi qu'il en soit, voici les principaux symptômes de la trichinose : troubles gastro-intestinaux avec la langue blanche, anorexie, œdème facial, douleurs vives dans les masses musculaires, albuminurie, état typhoïde, mort avec broncho-pneumonie double ; chez les personnes qui ont guéri, on a observé de l'œdème malléolaire.

Il y a lieu de répéter que le moyen de rendre inoffensive la viande trichinée est la cuisson suffisante de cette même viande ; mais la température des gros morceaux ou quartiers doit être prolongée jusqu'à ce que l'intérieur ou la partie centrale atteigne 75 degrés centigrades.

Il convient aussi de nous prémunir contre les dangers de l'importation des viandes de porc qui nous arrivent d'Amérique.

II. Académie des sciences.

Artères coronaires. — Sang. — Sensibilité chromatique. — Mort apparente. — Pancréas. — Vapeurs résineuses. — Thiotétrapyridine. — Germes charbonneux. — Acide carbonique. — Matières organiques. — Maladies infectieuses. — Morve. — Dyspepsies.

Séance du 10 janvier 1880.—MM. Sée, Bochefontaine et Roussy adressent une note sur l'arrêt rapide des contractions rhythmiques des

ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des *artères coronaires.*

Les conclusions des expériences peuvent se résumer ainsi : L'arrêt de la circulation propre du cœur, par oblitération des *artères coronaires*, modifie la contractilité des fibres musculaires du cœur de telle façon qu'elles deviennent incapables de se contracter d'une manière rhythmique, avec leur ensemble habituel. Les fibres ventriculaires se trouvent alors dans des conditions analogues à celles qu'elles subissent sous l'influence des courants faradiques.

— M. Hayem adresse une note sur l'application de l'examen anatomique du *sang* au diagnostic des maladies. On connaît sa méthode d'examen du sang pur et du sang dilué par un réactif. L'auteur profite des indications qu'il peut obtenir au sujet des altérations de la fibrine pour appliquer cette méthode au diagnostic des maladies.

— Sur la quantité de lumière nécessaire pour percevoir la couleur d'objets de différentes surfaces. — Note de M. Aug. Charpentier. — L'auteur a fait ses expériences avec le rouge, le jaune, le vert et le bleu et il a constaté que la *sensibilité chromatique* est indépendante de la surface rétinienne excitée.

— M. Goyard adresse une note sur un moyen simple de ramener à la vie les nouveau-nés en état de *mort apparente.* Il suffit, comme l'a indiqué, en 1872, M. Gustave Le Bon, de les plonger dans un bain d'eau chauffée graduellement de 38 à 48 degrés. Il a constaté l'excellence de ce moyen même après avoir perdu deux heures avec les autres moyens usités en pareil cas.

Séance du 17 *janvier* 1881. — Sur les parties du *pancréas* capables d'agir comme ferments. — Extraits d'une lettre de M. A. Béchamp à M. Dumas. — On peut retirer facilement les microzymas du *pancréas,* surtout si l'on a soin de les débarrasser, par l'éther, des corps gras qui les entourent. Avec ces microzymas, l'auteur a obtenu les peptones pancréatiques et il indique les différences qui existent entre ces peptones et les peptones gastriques. Les matières albuminoïdes digérées par les microzymas pancréatiques s'accompagnent toujours de produits cristallisables (leucine, tyrosine, etc.).

— M. Mandl adresse une note relative à l'influence des *vapeurs résineuses* sur la marche et la terminaison des affections bronchiques et broncho-pulmonaires.

Séance du 24 *janvier.* — Expériences montrant que la *thiotétra pyridine*

et l'isodipyridine ne sont pas douées du pouvoir toxique que possède la nicotine.

—Note de M. Vulpian : Des expériences résumées dans cette note, il résulte que les dérivés de la nicotine obtenus par MM. Cahours et Etard et auxquels ils ont donné les noms de thiotétrapyridine et d'isodipyridine, absorbés à l'état de sels solubles et à des doses assez élevées, ne paraissent pas exercer la moindre action toxique sur les mammifères (chiens, chats). Il en résulte ainsi que les effets observés chez les grenouilles sont sans analogie avec ceux de la nicotine.

Séance du 31 *janvier* 1881. — MM. Pasteur, Chamberland et Roux adressent une note sur la longue durée de la vie des *germes charbonneux* et sur leur conservation dans les terres cultivées.

— Sur le dosage de l'*acide carbonique* dans l'air. — Note de MM. A. Muntz et E. Aubin. — On trouve dans les déterminations faites par M. Reizet, M. Marié-Davy, M. Truchot, des contradictions qui montrent que cette partie de nos connaissances sur la physique du globe a besoin d'être soumise à des études nouvelles. Le principe de la méthode proposée ici est très simple : l'*acide carbonique* est fixé sur un corps absorbant, d'où il est de nouveau dégagé et mesuré en volume; c'est donc un dosage direct. Le corps absorbant est de la pierre ponce imprégnée d'une dissolution de potasse et contenue dans un tube étiré aux deux bouts. De l'air peut être ainsi recueilli au loin et apporté au laboratoire.

— Sur un procédé de destruction totale de *matières organiques* pour la recherche des substances minérales toxiques. — Note de M. A.-G. Ponchet. — Le principe de cette méthode repose sur le fait qu'il est possible de chauffer entre 300 et 400 degrés, en présence du charbon ou de *composés organiques*, des éléments minéraux contenus dans un mélange d'acide sulfurique et de sulfate acide de potasse. Tandis qu'à cette température élevée les *corps organiques* se détruisent rapidement, le sulfate acide de potasse, toujours en grand excès, retient complètement les corps les plus facilement volatils ou décomposables, tels que les sels de mercure.

—MM. Déclat et P. André adressent une note sur les *maladies infectieuses* et les moyens de les combattre.

Séance du 7 *février* 1881. —M. V. Galtier adresse une note sur l'inoculation de la *morve* au chien. L'auteur n'a jamais trouvé de chien réfractaire à l'inoculation de la *morve;* mais le plus souvent la ma-

ladie reste localisée au point d'inoculation. Cependant il arrive aussi que des lésions se montrent ailleurs ou que la lymphe prise dans des parties non atteintes soit également virulente, bien que l'animal ne succombe pas à cette généralisation de la maladie. De plus, les inoculations, même répétées fréquemment, ne confèrent pas toujours l'immunité pour des inoculations ultérieures.

— M. G. Sée communique une partie de son travail sur les *dyspepsies*.

VARIÉTÉS.

Une recette de Galien, à propos des mydriatiques,

La médecine pratique se préoccupe peu de l'origine d'un médicament; elle l'adopte ou le repousse sans prendre souci de son âge et de sa paternité; seuls, quelques curieux aiment à savoir ses débuts, ses progrès, son établissement définitif ou son déclin, prélude habituel d'une fin prochaine.

Si démodé que soit ce genre d'études, il ne mérite pas un entier abandon, eût-il pour unique avantage de faire rêver les chercheurs, en sauvant de l'oubli le nom de ceux qui ont doté la thérapeutique d'une arme solide.

Voici pourquoi, dans une note relative aux alcaloïdes mydriatiques (1), j'ai revendiqué pour un illustre naturaliste du XVIIe siècle, Jean Ray (*Joannes Raius*), membre de la Société royale de Londres, la première observation publiée touchant la propriété que possède la belladone de déterminer la dilatation pupillaire. Les amateurs de vieilleries ne seront peut-être pas fâchés de lire le texte où Jean Ray consigne avec simplicité l'observation que l'on peut envisager comme la base des applications de la belladone à l'ophthalmothérapie. Il se trouve à la page 680 du t. I de son *Historia Plantarum* publiée à Londres en 1686, lib. XIII, *De Herbis bacciferis*.

. . . .

« Foliorum belladonæ et ipse non ita pridem effectum vidi oppido « mirabilem. Nobilis Domina mihi nota uscusculo cuidam paulo infrà

(1) Arch. gén. de médecine, janvier 1881; en commun avec le Dr Valmont, chef du laboratoire de pharmacologie.

« oculum, dextrum ne an sinistrum oblitus sum, nec multum refert,
« quod cancrosum esse suspicabatur, folii recentis particulam im-
« posuit: quæ noctis unius spatio uveam oculi tunicam adeo relaxa-
« vit, ut omnem explicandi sese et pupillam contrahendi facultatem
« ei adimeret; si quidem pupilla clarissimo lumini obversa vehe-
« menter dilatata perstitit, socio et pari suo plus quadruplo amplior;
« donec amoto folio uvea musculosam vim suam et tonum paulatim
« recuperaret. Atque hoc ne quis casui imputet, tribus distinctis
« vicibus in se ipsà experta Nobilis Domina, me quoque temporis
« forte fortuna præsente et spectante. »

De cette courte note j'ai conclu que, vers la fin du XVIIe siècle, un des naturalistes les plus savants de l'Europe et l'un des plus versés dans les choses médicales, est tellement ignorant de l'effet mydriatique de la belladone, qu'en le voyant se produire il répète plusieurs fois l'expérience, de crainte d'être la dupe d'un accident. D'ailleurs, il se borne à consigner le fait, et passe outre. Plus d'un siècle s'écoule avant que cette découverte porte ses fruits; la mydriase atropique n'est appliquée par Reimarus, de Hambourg, à l'opération de la cataracte que vers 1795, et les promoteurs principaux de ses idées, Himly et Grasmayer, appartiennent au commencement du XIXe siècle.

J'avoue qu'en lisant le passage de Jean Ray, j'étais fort surpris que cette observation facile, je dirais presque inévitable, eût échappé à ses contemporains et même aux médecins de l'antiquité qui vivaient dans les régions de l'Europe où les solanées mydriatiques abondent et ont été prescrites par eux à des titres très divers. Grâce à ces réflexions, je suis en mesure de me rectifier et d'éviter à d'autres le soin de prouver que, conformément au vieux dicton, la découverte du XVIIe siècle est renouvelée des Grecs.

C'est dans Galien que j'ai trouvé cette preuve, non sans recourir à l'obligeance de mon savant collègue de l'Académie de médecine, M. le Dr Chéreau, bibliothécaire de la Faculté. Trois passages de Galien ne laissent aucun doute à cet égard : les deux premiers au t. XII, p. 740 et 802; le troisième au tome XIV, p. 414. *Œuvres de Galien Edit. græco-latine de Gottlob Kühn* (1826).

Disons plus, dans ces trois paragraphes, il s'agit uniquement de la dilatation de la pupille appliquée à l'usage le plus inattendu et le plus bizarre : ce sont des conseils donnés par le grave polypharmaque aux femmes qui ont les yeux d'un bleu tendre pour les transformer à volonté en yeux noirs. Je citerai seulement la recette du tome XIV, p. 414, parce que les deux autres n'en sont que la repro-

duction presque identique, mais allongée d'inutiles commentaires En outre, elle a seulement quatre lignes, ce qui est un mérite ; la voici :

(ιγ. Προς γλαυκοφθάλμους ὥστε μέλανας ἔχειν τὰς κόρας.) Τάς γλαυκοφθαλμους γυναῖκας μελανοφθαλμους ποελοσκυαμου τὸ κυανοῦν ἄνθος ξηραινόμενον ἐν σκῖα, ἐπι δε της χρήσεως οἴνῳ αὐστηρῷ μεμιγμένον και καταχρισθεν.

« [13, Ad habentes oculos glaucos, ut nigras habeant pupillas.
« Glaucos mulierum oculos nigros reddit hyoscyami flos cœruleus
« siccatus in umbra, et tempore usus permixtus vino austero et
« illitus. »

Ainsi donc des onctions, ou mieux des lotions, pratiquées avec du vin dans lequel on a fait macérer des fleurs de belladone, suffisent pour dilater si bien la pupille, que l'iris bleuâtre disparaît, et que la femme aux yeux bleus devient, suivant le goût du temps, une belle aux yeux noirs. Je crois qu'en traduisant par fleur de belladone υσσκυάμου τὸ κυανουυ ἄνθος, qui littéralement se rendrait par la fleur bleu foncé de jusquiame, il y a matière à discussion. Mais peu importe ; il reste prouvé que la propriété de dilater fortement la pupille à l'aide d'une solanée était connue du temps de Galien et probablement bien avant lui, car son texte indique une recette banale et pas du tout une nouveauté. En songeant aux blondes artificielles que le bioxyde d'hydrogène a fait éclore de notre temps, réjouissons-nous que les yeux bleu clair ne soient pas considérés comme une disgrâce par nos contemporaines. Le procédé galénique eût peut-être été retrouvé pour satisfaire aux exigences de la coquetterie moderne.

Les familiers de Galien seront probablement surpris de mon étonnement ; mais je conviens sans détour que sa cruelle recette pour se faire des yeux noirs m'était absolument inconnue, et qu'elle m'a stupéfié.

Après l'avoir lue dans l'édition de Kühn, j'ai eu grand plaisir à la relire dans l'édition in-folio des Œuvres d'Hippocrate et de Galien, publiée en 1679 par Réné Chartier. La Faculté en possède un superbe exemplaire, à la première page duquel je n'ai pas vu sans émotion, signé d'une belle et ferme écriture, le nom de l'illustre Tournefort suivi, à notre grande gloire, du sacramentel D. M. P.

Prof. J. Regnauld

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses (*cours de pathologie expérimentale*), par le professeur Vulpian. Tome 1er 1er fascicule. Paris, Oct. Doin, 1881.

On sait avec quelle prudence, avec quel esprit de critique à la fois élevée et minutieuse, le professeur Vulpian procède à ses expérimentations, se défiant des conclusions prématurées, ne dédaignant pas les hypothèses sans lesquelles aucune recherche n'est possible, mais ne sacrifiant jamais la vérité définitive à d'ingénieux aperçus.

Ce fascicule encore incomplet est, en presque totalité, consacré à l'étude du curare et du jaborandi.

Il débute par un avant-propos très étendu et très remarquable où les questions de doctrine et les questions de fait sont abordées tour à tour. Au lieu d'une analyse impossible quand il s'agit de juger les expériences en regard des déductions qu'elles autorisent, nous mettons sous les yeux de nos lecteurs quelques passages de ce magistral avant-propos. Ils leur donneront une idée de la manière de l'auteur plutôt que du livre, mais n'est-ce pas là le premier élément d'appréciation ?

Après avoir exposé sous réserves l'état de nos connaissances sur le curare, la strychnine et le sulfocyanure de potassium, sur quelques anesthésiques, l'auteur traite plus longuement du salicylate de soude, un remède tout d'actualité, « pour montrer, dit-il, comment on peut, à l'aide d'études sur les substances médicamenteuses, aborder certaines questions de pathologie et de physiologie qui ne sont guère accessibles autrement. »

Que le salicylate exerce une action curative sur le rhumatisme articulaire aigu et surtout sur les douleurs, qu'il reste inefficace dans les variétés nombreuses de rhumatisme et d'affections rhumatoïdes, la chose est aujourd'hui admise.

Quel est le mécanisme de l'action du salicylate ? Ici nous laissons la parole à l'auteur.

« Dès le début de l'emploi de la médication salicylée dans le traitement de diverses maladies, on a invoqué, pour rendre compte de ses effets, l'action de l'acide salicylique et de ses sels sur les organismes microscopiques qui jouent le rôle de ferments. Je ne fais que citer cet essai d'explication.....

« Une autre hypothèse attribue l'efficacité du salicylate de soude, dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, à l'influence paralysante qu'il exercerait sur la sensibilité. Cette supposition a été suggérée sans doute par la vue de ces faits si ordinaires de disparition extrêmement rapide des douleurs rhumatismales aiguës ; une physiologie complaisante est venue lui servir d'appui. A vrai dire, cette hypothèse mérite à peine d'être discutée.....

« D'autres médecins ont cru pouvoir expliquer l'influence du salicylate de soude sur le rhumatisme articulaire aigu, en admettant qu'il agit sur l'appareil vaso-moteur. Sous l'influence du salicylate absorbé par les malades, les nerfs vaso-moteurs, excités d'une façon spéciale, feraient resserrer les petits vaisseaux des jointures affectées : d'où une diminution de la congestion de la synoviale et de tous les tissus sous-synoviaux, et, par suite, diminution de l'irritation arthritique. Encore une hypothèse qui ne saurait résister au moindre examen.....

« D'autres médecins ont fait entrer aussi en jeu l'appareil vaso-moteur pour expliquer l'action du salicylate de soude, mais ils ont prêté un autre rôle à cet appareil. Suivant eux, le salicylate agirait sur les nerfs vaso-dilatateurs et déterminerait une dilatation générale des petits vaisseaux, principalement dans les viscères.

« Les vaisseaux des tissus des jointures affectées d'arthrite rhumatismale, dilatés eux-mêmes sous l'influence de cette inflammation et gorgés de sang, subiraient un certain degré de déplétion, par suite de la dilatation vasculaire générale, due à l'absorption du salicylate de soude. Il en résulterait une diminution du gonflement, de la congestion et de la douleur. Rien à dire d'une si ingénieuse combinaison d'hypothèses !

« On a pu supposer encore que le salicylate de soude agit sur le rhumatisme lui même. Il est difficile de donner un corps à cette supposition, parce qu'on ne sait rien de précis sur la nature du rhumatisme.....

« Après avoir éliminé ces hypothèses au moyen de raisons tirées de la clinique, on peut se demander si l'on ne peut pas trouver une supposition plus satisfaisante. Je crois que l'on peut se rendre compte, jusqu'à un certain point, des effets du salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, en admettant que ces effets sont dus à l'action directe du médicament sur les éléments anatomiques des tissus articulaires irrités.

« Les poisons et les médicaments qui agissent par absorption sont transportés par la circulation dans tous les points de l'organisme et pénètrent même vraisemblablement dans tous les éléments anato-

miques. Les effets de chaque poison tiennent peut-être en partie à ce que ces substances pénètrent plus facilement dans certains éléments anatomiques que dans d'autres; mais, à coup sûr, la véritable explication de ces effets se trouve dans la nature spéciale de la matière organisée des diverses sortes d'éléments anatomiques. Ces éléments sont nécessairement impressionnés d'une façon différente par telles ou telles substances dont ils incorporent quelques molécules : les uns paraissent insensibles à l'influence d'un agent toxique qui en paralysera ou excitera d'autres. D'autre part, les propriétés physiologiques de certains éléments anatomiques sont modifiées de diverses façons par des substances toxiques différentes. C'est ainsi que se produiront les troubles fonctionnels par lesquels se traduira l'action de tel ou tel poison.

« Les éléments anatomiques sont donc différents les uns des autres non seulement par leurs caractères morphologiques, physiques, chimiques, vitaux; mais encore par la manière dont leurs propriétés physiologiques sont influencées par certaines substances qu'ils incorporent éventuellement.

« Ces prémisses posées, je ne vois aucune difficulté à admettre que le salicylate de soude exerce une influence spéciale sur les éléments anatomiques qui sont irrités dans les jointures atteintes d'arthrite rhumatismale aiguë. Cette influence serait telle que la modification de la substance propre de ces éléments, modification qui constitue l'irritation, disparaîtrait plus ou moins rapidement, parce qu'elle ne trouverait plus ses conditions premières d'existence et que ces éléments anatomiques pourraient alors revenir librement à leur état normal.

« Cette hypothèse me paraît la seule qu'on puisse accepter. Elle n'a rien à redouter de ces observations cliniques contre lesquelles venaient toutes se heurter les autres suppositions. On conçoit effectivement que le salicylate de soude, qui agit sur les éléments anatomiques des surfaces articulaires et y fait disparaître l'irritation dont ils sont le siège, dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, n'ait aucune influence du même genre sur l'endocarde, sur le péricarde, sur la plèvre, etc., lorsque ces membranes sont atteintes d'affections rhumatismales aiguës; on comprend qu'il influe d'une façon moins énergique et moins constante sur les nerfs, sur les enveloppes de la moelle épinière et sur la moelle elle-même, que sur les synoviales. Quant aux muscles, il semble résulter de certaines publications que leurs affections rhumatismales aiguës peuvent être rapidement modifiées, amendées et guéries même par le salicylate de soude. Je n'ai pas suffisamment essayé la médication salicylée dans ces cas, pour pouvoir émettre un avis sur ce point; mais si les contractures et les

douleurs rhumatismales aiguës cèdent en très peu de temps à ce traitement, cela prouverait que le salicylate peut aussi modifier rapidement et d'une façon efficace, soit les faisceaux musculaires, soit les extrémités périphériques des fibres nerveuses qui se distribuent dans les muscles.

« Revenons aux membranes séreuses qui ont été comparées aux synoviales. Il est bien permis de supposer que les éléments anatomiques de ces membranes diffèrent de ceux des membranes articulaires, non seulement par leurs caractères, reconnaissables à l'examen direct, mais encore par la nature de leur substance. Je dirai même que cette différence est accusée d'une façon très claire par ce fait que ces membranes (les séreuses et les synoviales) ne sont pas influencées de la même façon par le salicylate de soude, bien qu'elles se trouvent vraisemblablement, au moment où leurs éléments anatomiques entrent en contact intime avec cet agent, dans les mêmes conditions d'irritation.

« Ainsi donc, je crois qu'on est en droit de conclure des observations cliniques que les effets du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu sont dus à son action directe sur les éléments anatomiques irrités des articulations. L'irritation cessant, la douleur disparaît, la fièvre s'éteint, le gonflement se dissipe, et l'on voit que ces résultats thérapeutiques n'autorisent point à attribuer au salicylate de soude, comme on l'a fait, des propriétés analgésiantes, antipyrétiques, dénutritives. »

L'avant-propos se termine par quelques réflexions d'une justesse absolue et exprimées avec la sobriété de langage familière à l'auteur :

« On voit comment des études cliniques attentives peuvent être parfois utilisées dans la discussion du mode d'action de certains agents thérapeutiques. C'est à des considérations du genre de celles que je viens de mentionner qu'il faut bien avoir recours, lorsqu'il est question de médicaments dont l'action ne se manifeste chez l'homme, d'une façon appréciable, que dans les cas de maladies ou d'affections spéciales. Nous n'avons, pour des cas de ce genre, aucun renseignement à attendre de la physiologie expérimentale; toutes nos informations doivent être puisées dans la clinique. Le nombre des agents thérapeutiques auquel s'applique cette proposition est grand. On peut dire qu'il y a une forte partie de la physiologie des médicaments qui, dans l'état actuel de la science, ne peut être étudiée que chez l'homme malade. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DE LA LOCALISATION DES MALADIES CÉRÉBRALES, par le Dr FERRIER. Trad. de l'Anglais, 1880.

Le traité du même auteur : Les fonctions du cerveau (1878), avait été également traduit par M. de Varigny. Ferrier y indiquait, dans une très courte préface, le but de ses recherches : Montrer les rapports qui unissent les centres nerveux supérieurs aux centres nerveux inférieurs. Parmi les physiologistes et les médecins qui, comme Hitzig, Bouillaud, Broca, Huglings-Jackson, etc., se sont livrés au même ordre d'investigations, Ferrier occupe une place considérable et justement acquise.

La nouvelle publication est la reproduction de Gulstonian, lectures faites en 1878 et déjà reproduites par les journaux anglais. Elle n'en sera pas moins utile aux lecteurs français.

L'auteur débute par des considérations assez confuses sur la valeur des procédés d'examen, sur les rapports positifs à établir entre la clinique et l'anatomo-pathologie. Il traite ensuite des paralysies directes et indirectes, et consacre les deux chapitres fondamentaux à l'étude des lésions des régions motrice et sensitive. La région motrice comprend, comme on le sait, pour Ferrier, conformément à ses expériences sur les singes, la base des trois circonvolutions frontales et les circonvolutions qui bordent la scissure de Rolaudo.

La région sensitive, plus vague, se compose des hémisphères cérébraux, lobes occipital et temporo-pariétal.

Dans ces leçons moins physiologiques et plus pathologiques que ne l'était le premier traité, Ferrier emprunte un peu partout ses informations, il les coordonne avec une grande sagacité, sans réussir toujours à convaincre.

Les Drs Charcot et Pitres ont ajouté au livre un mémoire sur les localisations motrices dans l'écorce des hémisphères; où ils admettent l'existence de quatre centres moteurs corticaux et montrent tout au moins la doctrine des localisations corticales motrices s'établissant sur des fondements solides.

COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MEDICALES DE GANNAT, par le Dr FABRE.

Nous voudrions nous associer plus activement aux efforts des modestes sociétés de médecine qui, comme celle de Gannat, travaillent, publient, discutent et témoignent d'une vitalité qui dure ici depuis 31 ans. Ce compte rendu est bien rempli et bien imprimé, cas rare et d'un excellent exemple. On y lira avec intérêt le préambule du secrétaire et plusieurs observations suivies d'épicrises; gangrènes, hoquet rebelle, pustule maligne.

BULLETIN ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX, année 1879.

La société continue avec zèle la publication de ses travaux qui restent à peu près stationnaires, quant à leur nombre et à leur importance. Plus les associations savantes et les journaux se multiplient, plus se réduit forcément la part de chacun d'eux. L'idéal serait, comme pour les moyens de communications, de voir les travailleurs s'accroître en proportion des facilités qui leur sont offertes; il est encore loin d'être réalisé.

Il manque à ces comptes rendus une table non analytique des matières, ne se bornant pas simplement aux mémoires, mais présentant dans une sorte de relevé synoptique la série des travaux.

Peu de débats intéressants à citer : les discussions sur les auévrysmes de l'aorte en rapport avec la syphilis; sur la ladrerie chez l'homme; sur les troubles vaso-moteurs de la peau chez les hystériques ; sur les tænias. Parmi les mémoires : un cas de lésion aortique double, Dr Duguet; recherches sur les hémianesthésies,

Dr Debove ; altérations trophiques des os dans l'ataxie, Dr Vallin ; divers cas d'anévrysmes, Drs Dujardin-Beaumetz et Damaschino :

Un peu trop de statistique.

TRAITÉ DU GOITRE, par le Dr NIVET, 1880.

Ce livre est le développement d'une première monographie publiée en 1870. L'auteur n'a pas cessé, depuis lors, de poursuivre ses recherches en s'appuyant sur une étude approfondie du goître en Auvergne : le Dr Nivet est professeur à l'Ecole de médecine de Clermont. Conçu et rédigé dans un bon esprit critique, ce livre est intéressant à lire d'un bout à l'autre, et, par une rare exception, les relevés statistiques n'y fatiguent pas. En pareille matière, la statistique a des droits incontestés, mais il est plus aisé d'en recueillir les matériaux que de les exploiter. Elle porte sur les effets et sur les causes, et emprunte ses données à la météorologie, à la chimie, à l'hygiène, à la pathologie. Ainsi s'explique la multiplicité des opinions, dont chacune peut être signée d'un nom d'auteur : théorie Chatin, théorie Grange, théorie Niepce, etc.

Le Dr Nivet commence par faire table rase des hypothèses étiologiques attribuant le goître à une cause unique et spécifique. Rien ne prouve, dit-il, que les eaux et les terrains calcaires magnésiens et métallifères occasionnent la maladie ; l'action goitrigène des miasmes organiques et paludéens n'est pas mieux justifiée, l'absence de l'iode n'a pas plus de signification.

Le terrain ainsi déblayé, l'auteur y installe sa théorie personnelle. C'est par le goitre aigu que débute le chronique. Celui-là est provoqué par des causes multiples, et en particulier par les exercices forcés dans les saisons chaudes, par le refroidissement local du cou en pleine sudation, par les courants atmosphériques.

Les influences qui font passer le goitre aigu à la chronicité sont la répétition des causes prédisposantes, les mauvaises conditions hygiéniques prolongées, le lymphatisme et enfin l'hérédité.

Suit un résumé, sans faits nouveaux de ce que nous savons sur l'anatomie pathologique, et une étude du traitement.

ANNUAIRE GÉNÉRAL DES DENTISTES.

Un certain nombre de dentistes imitant l'exemple donné par leurs confrères anglais, se sont réunis pour constituer une corporation où on ne saurait être admis qu'après avoir fait ses preuves. Ils ont même esquissé un projet de réglementation calqué sur celui de l'Angleterre.

Nous ne saurions trop encourager ces louables efforts. Rappelons seulement aux dentistes qu'ils ne se sont pas rendu un compte assez exact de la profonde différence qui sépare l'organisation médicale des deux pays. L'un admettant le droit à la libre pratique et défendant seulement d'invoquer un titre qui ne serait pas légalement conféré, l'autre refusant le droit à la pratique de toute branche de l'art médical.

Ils auraient dû, pour réussir, se mettre sous le patronage de la Faculté de médecine, associer tout ou partie du corps enseignant à leur bonne entreprise, et forts de cet appui, demander aux pouvoirs publics une consécration qu'il eût été alors difficile de leur refuser.

Ils auraient ainsi continué à imiter les dentistes anglais qui, avant de pétitionner, se sont adressés au *Medical Council*, et s'en sont bien trouvés.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES ENDOCARDITES, ET NOTAMMENT DE L'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE ULCÉREUSE.

Par le Dr E. LANCEREAUX, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Expression anatomique de maladies souvent fort diverses, l'endocardite revêt des formes multiples, et constitue un certain nombre de types qu'il importe de déterminer. Envisagée au point de vue de son produit phlegmasique, elle est, comme toutes les inflammations, exsudative, suppurative ou proliférative.

L'endocardite exsudative ou résolutive, endocardite des maladies fébriles, est une lésion transitoire qui disparaît, sans laisser de traces, à la suite des transformations subies par l'exsudat albumino-fibrineux. L'endocardite suppurative se manifeste dans des conditions tout à fait spéciales, donne lieu à un produit qui est rarement résorbé, et détermine des accidents sérieux en se déversant dans le sang. Ces deux genres de lésions se distinguent tant par leurs caractères et leur origine que par leurs effets. L'endocardite proliférative n'est, pas plus que les précédentes, une affection toujours semblable à elle-même ; elle comprend divers types qui sont : l'endocardite scléreuse ou rhumatismale, l'endocardite villeuse ou verruqueuse, l'endocardite tuberculeuse et l'endocardite végétante ulcéreuse. L'endocardite scléreuse, ou endocardite rhumatismale, est l'une des espèces les mieux définies : le plus souvent localisée aux valvules mitrale et aortique, elle est caractérisée par la formation

d'un tissu jeune qui, semblable au tissu de cicatrice, s'organise, se rétracte et détermine le rétrécissement, avec ou sans insuffisance, des orifices cardiaques. L'endocardite villeuse ou verruqueuse est une lésion partielle des valvules cardiaques qui se rencontre principalement chez les vieillards, les buveurs et les cancéreux. Cette lésion n'a aucune tendance à la destruction et ne gêne pas le fonctionnement du cœur, mais elle est une source d'embolies artérielles plus ou moins graves, suivant leur siège. L'endocardite tuberculeuse est une lésion rare qui ne peut nous occuper ici (1). Il n'en est pas de même de l'endocardite végétante ulcéreuse qui, par son importance, mérite une attention particulière.

Cette phlegmasie se manifeste par des excroissances de l'endocarde dont le tissu, à un moment donné, se ramollit, se nécrose, s'ulcère, et, par suite, infecte la sang qui en reçoit les détritus. Elle a pour siège ordinaire les valvules cardiaques, les cordages tendineux des muscles papillaires, le septum médian, c'est-à-dire les parties de l'endocarde où le tissu conjonctif est le plus abondant ; elle débute par un boursouflement limité et circonscrit de la valvule qui, peu à peu, bourgeonne, fait saillie, ou bien s'étale, prend une coloration grisâtre rosée, devient translucide, cède à la pression du sang et se déprime. De là deux formes particulières : endocardite végétante proprement dite, et endocardite anévrysmatique.

La végétation, dans le premier cas, est tantôt unique, du volume d'une noisette ou d'une olive, de forme conoïde, et semblable à une fraise ou à une pomme de pin ; tantôt multiple, et alors on constate, à côté d'une ou plusieurs excroissances semblables à de grosses lentilles, de 1 centimètre et plus de hauteur, des saillies papilliformes qui constituent comme autant de satellites (voy. *Archiv. gén. de méd.*, juin 1873, fig. 3, p. 678). La végétation principale s'accroît

(1) On trouvera la description détaillée de ces lésions dans le tome II de notre Traité d'anatomie pathologique, qui paraîtra prochainement à la librairie Ad. Delahaye et E. Lecrosnier. Les figures reproduites dans ce mémoire sont extraites de ce volume.

d'abord pendant un certain temps, puis son tissu devient jaunâtre, se ramollit dans sa partie centrale, se mortifie et tombe en déliquium, produisant ainsi une sorte de foyer qui finit par se vider dans le cœur à peu près comme ferait un abcès, en déterminant les accidents les plus graves (fig. 1).

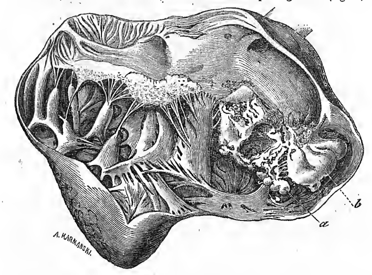


Fig. 1. — Endocardite végétante ulcéreuse de l'une des valves de la tricuspide. — *a*, végétations lenticulaires développées à la surface des cordages tendineux. — *b*, végétations plus volumineuses; une végétation voisines est ulcérée et en partie détruite.

D'autres fois cette végétation s'affaisse, se rétracte et laisse voir sur une de ses faces ou à son sommet une fente irrégulière, plus rarement un orifice arrondi et une cavité centrale anfractueuse, dont les parois sont tapissées par un magma jaunâtre, sorte de bouillie athéromateuse, formée de débris cellulaires de granulations arrondies, agitées de mouvements browniens, et quelquefois aussi de bâtonnets assez semblables à des bactéries (fig. 2). Dans quelques cas, sans doute lorsque l'excroissance a été entièrement détruite, on constate sur l'une des valvules cardiaques, et en particulier sur la face auriculaire et près du bord de la valvule mitrale (*Atlas d'anat. path.*, pl. 22, fig. 2), un ulcère irrégulièrement arrondi, de l'étendue d'une

pièce de 50 centimes, ayant un fond recouvert d'un enduit soit mollasse, grisâtre ou jaunâtre et granuleux, soit lisse, brillant



Fig. 2. — La valvule mitrale d'une femme morte quinze jours après son accouchement. Cette valvule est surmontée d'une volumineuse végétation présentant à son sommet une fente par laquelle s'est échappée une sorte de liquide athéromateux. (Dessin par Lapierre.)

et comme lavé par le sang. Cet ulcère, dont les bords sont indurés, mamelonnés, limités par des végétations villeuses ou verruqueuses, disposées en forme de couronne, peut amener la destruction et la perforation de la valvule. Dans ces conditions, les valvules cardiaques sont percées d'un orifice irrégulier, cir-



Fig. 3. — Vue de l'orifice aortique d'un homme atteint d'impalidisme et mort subitement; les valvules sigmoïdes sont réduites à quelques lambeaux; la valvule mitrale est ulcérée sur sa face ventriculaire.

conscrit par des bords fermes, jaunâtres et granuleux ; quelque-

fois même les valvules sigmoïdes sont totalement détruites, à part leur bord libre, qui forme une sorte de corde attachée à l'anneau artériel par ses deux extrémités, sinon brisée vers son milieu et ne présentant plus que des lambeaux flottants (fig. 3). Il n'est nul besoin d'indiquer les troubles fonctionnels, dyspnée, syncope, etc., qui résultent d'un pareil désordre, ils sont faciles à comprendre; mais il importe de signaler la formation, au pourtour des végétations et des solutions de continuité des valvules, de caillots et de bourrelets fibrineux qui peuvent être détachés par le courant sanguin et emportés dans divers organes. Ajoutons que, dans certains cas, les lames de la valvule ulcérée se décollent et donnent lieu à la formation d'une cavité qui se prolonge jusque dans la substance musculaire du cœur, ou du moins sous l'endocarde ventriculaire, ce qui constitue une sorte d'anévrysme disséquant du cœur; le fait suivant en est un exemple :

C. H..., âgé de 44 ans, journalier, est admis à l'hôpital Saint-Antoine, le 4 janvier 1877. Le 5 au matin, nous le trouvons assis sur son lit en proie à une oppression excessive; le facies est pâle, les lèvres cyanosées, les téguments décolorés, ce qui, joint à l'intensité de l'oppression, nous donne tout d'abord l'idée d'une lésion de l'orifice aortique. La matité est étendue à la région précordiale, et l'on constate à l'auscultation un double souffle siégeant à la base avec propagation dans l'aorte; le foie est légèrement congestionné, les urines ne sont pas albumineuses, et il n'y a pas d'œdème aux jambes; pouls fréquent, température élevée, facultés intellectuelles obtuses, gêne respiratoire tellement considérable, que le malade ne peut donner aucun renseignement précis sur son état antérieur. (Ventouses sèches, puis vésicatoire, mort le lendemain matin.)

Autopsie. — Les cavités pleurales contiennent chacune un demi-litre environ d'un liquide séreux; les poumons, adhérents sur quelques points, sont emphysémateux, congestionnés et œdématiés à leur base, les deux feuillets du péricarde sont intimement unis par l'intermédiaire de fausses membranes anciennes ; le cœur est volumineux, dilaté à droite et hypertrophié à gauche; le myocarde décoloré, jaunâtre, présente à la pointe du ventricule gauche une plaque scléreuse de 4 à 5 centimètres d'étendue; à ce niveau, la paroi du cœur est amincie, et laisse voir, de dedans en dehors, sur une coupe, d'abord

une zone dégénérée jaunâtre correspondant au tissu des colonnes charnues, puis une zone fibreuse, et enfin une zone externe de fibres musculaires moins altérées. Les valvules du cœur droit sont saines, la mitrale est normale, l'orifice aortique est insuffisant et les sigmoïdes sont manifestement altérées ; une seule de ces valvules a conservé sa forme ; des deux autres, l'une est épaissie, couverte sur sa face ventriculaire de végétations saillantes, disposées en grappe ; ces végétations enlevées, il reste à leur place une perte de substance assez considérable ; la troisième valvule est détruite et ne laisse apercevoir que des débris pendants dans la cavité cardiaque. Cette valvule présente à sa base une excavation qui peut contenir une noisette et que tapissent des leucocytes. Cette excavation s'étend derrière la tunique moyenne de l'aorte, et la sépare de la tunique externe. Les artères coronaires sont normales, l'aorte est saine.

La rate, volumineuse, présente à son extrémité supérieure une dépression transversale au fond de laquelle existe un petit abcès et dans son intérieur une eschare, sorte de bourbillon furonculeux, limité par une fausse membrane ; sur l'extrémité inférieure se rencontre un infarctus de la grosseur d'un marron, à bords sinueux, rétractés, mous et fluctuants, contenant un liquide analogue à de la lie de vin. Tout à fait à la pointe de l'organe se trouve enfin un autre abcès de la grosseur d'une cerise, à contenu jaunâtre et visqueux ; dépression cicatricielle, trace d'ancien infarctus sur le bord convexe de l'un des reins et fibrome lenticulaire à la base d'une des pyramides. Le foie est congestionné, volumineux ; la muqueuse intestinale présente plusieurs taches brunâtres ecchymotiques ; le corps thyroïde est volumineux, dégénéré et en partie calcifié.

L'endocardite anévrysmatique, comme l'endocardite végétante proprement dite, est caractérisée par un apport de matériaux en vertu desquels la valvule malade se vascularise, s'imprègne de sucs, se tuméfie, se boursoufle, devient translucide et revêt une coloration grisâtre ; plus tard, cette valvule cède à la pression sanguine, se distend, s'allonge du côté où il y a moindre résistance, forme des sinuosités qui rappellent les circonvolutions cérébrales (voyez mon *Atlas d'anatomie pathologique*, pl. 21, fig. 4), et le plus souvent des poches semblables à des doigts de gant (pl. 21, fig. 5 et 5'); c'est à ces poches que l'on a donné le nom d'anévrysmes des valvules. La valvule

mitrale et les sigmoïdes aortiques sont, tantôt simultanément, tantôt isolément, le siège à peu près exclusif de cette lésion, et sans qu'il y ait prédisposition marquée d'aucune d'entre elles.

Qu'ils soient uniques ou multiples, les anévrysmes valvulaires sont sessiles, globuleux ou arrondis en forme de nids d'hirondelles, de doigts de gant, de dés à coudre, ou bien ils sont allongés, cylindro-coniques, rétrécis à leur point d'implantation et dilatés à leur partie terminale, ce qui les fait ressembler à des pendants d'oreilles (fig. 4). Leur surface externe est généralement

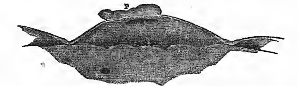


Fig. 4. — Une valvule sigmoïde de l'aorte présentant un anévrysme P en forme de pendants d'oreilles.

surmontée de petites saillies mamelonnées qui leur donnent un aspect framboisé; leur volume varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une noisette ou d'une olive; leur direction est manifestement soumise à la pression sanguine, car leur orifice occupe invariablement la face valvulaire sur laquelle le sang exerce son effort, tandis que la poche se développe sur la face opposée. Ainsi, pour les valvules aortiques, le sac proémine dans le ventricule gauche et l'orifice regarde le vaisseau ; au contraire, pour la valvule mitrale, la poche fait saillie dans l'oreillette et l'orifice siège sur la face ventriculaire. La raison de ce fait est facile à comprendre : les tissus ramollis de la valvule cèdent à l'impulsion du sang et se laissent distendre dans le sens de l'ondée sanguine ; puis vient un moment où la valvule, ne pouvant plus faire équilibre à cette pression, se déchire et se rompt sur un ou plusieurs points vers son sommet. D'ailleurs les parois de ces anévrysmes, pour peu que le processus soit aigu, sont molles et friables, très rarement fermes et résistantes. Leur cavité est presque toujours vide, mais des concrétions fibrineuses s'y dé-

posent parfois et obscurcissent le diagnostic anatomique qui sans cela est facile, même lorsque l'anévrysme est rompu. La rupture de ces poches s'opère, en général, au centre de la valvule, et l'orifice produit a des bords épais, ramollis et manifestement enflammés; la rupture traumatique au contraire s'opère au niveau des extrémités valvulaires et produit une ouverture limitée par des tissus peu ou pas altérés. Il est superflu de rappeler que l'anévrysme des valvules a pu être confondu avec le cancer de ces organes à cause de sa friabilité, et de chercher à différencier ces deux ordres de lésions si distinctes par leurs caractères microscopiques et par leur marche.

Quelle que soit sa forme, végétante, ulcéreuse ou anévrysmatique, l'endocardite qui nous occupe présente des caractères histologiques assez semblables. Elle débute par l'apparition, dans la couche conjonctive, au-dessous de l'endothélium tuméfié, de petites cellules sphériques, dites cellules embryonnaires ou encore cellules lymphoïdes à cause de leur ressemblance avec les éléments de la lymphe. Ces cellules, presque toujours exubérantes, et qui forment des excroissances plus ou moins volumineuses, se couvrent, le plus souvent, de granulations et se désagrègent, n'ayant aucune tendance à la transformation fibrillaire. Cependant des vaisseaux se constituent à leurs dépens, du moins là où elles ne sont pas trop abondantes, et donnent lieu à une injection plus ou moins vive au pourtour des points saillants où se sont accumulés les éléments en voie de transformation régressive. (Voyez mon *Atlas d'anatomie pathol.*, pl. 21, fig. 5.)

Tout d'abord, ces excroissances ou végétations valvulaires s'étendent et grandissent peu à peu ; puis, si le siège de l'altération est superficiel, l'endothélium qui les recouvre ne tarde pas à tomber, et la production bourgeonnante dénudée se trouve en contact immédiat avec le sang qui en emporte les parcelles ramollies : ainsi se produit une perte de substance, une véritable ulcération, qui dans quelques cas se couvre de concrétions fibrineuses. Mais, que l'altération soit primitivement profonde et que la tunique élastique prenne part au processus pathologique, la pression sanguine arrive bientôt à

vaincre la résistance de la valvule, celle-ci se laisse déprimer et il se forme un anévrysme valvulaire qui en général finit par se rompre au moment de la désagrégation des éléments de nouvelle formation. Enfin, si la végétation valvulaire vient à se développer de façon à constituer des masses bourgeonnantes un peu volumineuses, de la grosseur d'une aveline par exemple, les éléments cellulaires de ces masses, le plus souvent dans l'impossibilité de se nourrir, par suite sans doute d'une vascularisation insuffisante, se transforment en granulations graisseuses, et forment des foyers semi-liquides qui déversent forcément leur contenu dans la cavité cardiaque, c'est-à-dire dans le sang. Le liquide sanguin, examiné au microscope, laisse voir alors des débris de fibres provenant de la destruction valvulaire, des granulations inattaquables par les réactifs énergiques et que certains médecins regardent comme des amas de micrococcus, des bâtonnets comparables à des bactéries, et enfin des débris de concrétions fibrineuses (*Atlas d'anatomie pathol.*, pl. 22, fig. 2). Ajoutons que le sang est en outre modifié dans sa composition chimique, car, le plus souvent, il est noir, fluide et à peine coagulé, circonstance qui, malgré l'absence de recherches directes, porte à croire que les hématies ont perdu la faculté d'absorber l'oxygène de l'air. Les phénomènes infectieux qui résultent de ces désordres sont subordonnés à la plus ou moins grande étendue de la lésion valvulaire. Lorsque cette lésion est superficielle et que le courant sanguin détache peu à peu les parties ramollies, les troubles qui en résultent sont de faible intensité, quoique sérieux, car il se produit une sorte d'intoxication chronique ; quand, au contraire, la valvule malade se transforme en un ou plusieurs foyers laissant tout à coup échapper leur contenu, on voit apparaître des accidents graves et rapidement mortels, semblables à ceux d'une intoxication aiguë. De là, comme j'ai cherché à le montrer autrefois, deux formes cliniques différentes se rapprochant l'une de l'infection putride, l'autre de l'infection purulente.

Les altérations secondaires des organes sont de deux ordres, et résultent, tantôt de la migration de concrétions fibrineuses ou de fragments des valvules cardiaques déplacés, tantôt du

transport par le sang de détritus provenant des foyers valvulaires et composés de tissus en régression, ou encore, selon quelques auteurs, de microbes et de bactéries. Dans le premier cas, ces altérations, purement mécaniques, sont identiques aux infarctus fibrineux des viscères ; dans le second cas elles ont une nature septique et se manifestent sous forme de taches ecchymotiques, de foyers limités de suppuration ou de gangrène. Les taches ecchymotiques qui se voient principalement à la surface des téguments et des membranes séreuses ont des dimensions variables, sont plus ou moins régulières, et peuvent simuler un purpura. Les foyers de suppuration ont pour siège les méninges, la plèvre, l'œil, le cerveau, la rate, les reins, etc., lorsque l'endocardite est à gauche ; au contraire, ils occupent les poumons, quand cette inflammation siège dans le cœur droit, car, de même que les infarctus, ils ont leur point de départ dans les valvules altérées. Ces foyers, situés à la surface des organes, sont peu volumineux, arrondis, circonscrits par une zone rougeâtre, et composés de leucocytes granuleux et de granulations libres ; aussi ont-ils la plus grande ressemblance avec les abcès de la pyohémie. Des foyers de gangrène ont été observés dans ces circonstances, ils ont les mêmes caractères généraux que les abcès, sont également petits et disséminés à la surface des organes ; toutefois, j'ai vu une plaque gangréneuse sur le feuillet pariétal du péritoine, au voisinage des ovaires. La suppuration des membranes séreuses est étalée et étendue. La méningite suppurée sous-arachnoïdienne est relativement commune dans ces conditions, celle des plèvres et des autres membranes séreuses est beaucoup plus rare. La fonte purulente de l'œil a été signalée plusieurs fois, mais sa relation avec l'endocardite végétante n'a pas été reconnue.

Les poumons exceptionnellement altérés lorsque l'endocardite ulcéreuse siège à gauche, le sont presque toujours quand cette lésion affecte les valvules du côté droit ; ils présentent des taches brunâtres ecchymotiques, disséminées dans leur épaisseur, principalement à la surface, des congestions partielles, des phlegmasies suppuratives circonscrites, qui parfois s'éten-

dent à la plèvre. Ces phlegmasies se manifestent tantôt sous la forme de noyaux d'hépatisation grise, uniques ou multiples, asscz étendus, dans quelques cas, pour donner naissance à un bruit de souffle qui, si l'on ne tenait compte des variations de la température, pourrait faire croire à une pneumonie franche, tantôt sous la forme d'abcès plus ou moins volumineux. Les abcès pulmonaires, survenant dans ces conditions, sont arrondis, sphéroïdes, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ou d'une petite noix. Ils présentent ordinairement deux zones : l'une, centrale, molle, d'un gris jaunâtre, et formée de pus collecté ; l'autre, périphérique, indurée et friable, violacée et plus ou moins épaisse suivant le degré d'évolution de l'abcès auquel elle forme une sorte de coque, et constituée par le parenchyme hépatisé et infiltré de sang. La suppuration de la plèvre est ordinairement la conséquence de la présence d'un foyer de ce genre à la circonférence de l'un des poumons, comme j'ai pu m'en assurer dans les deux cas que voici :

J. D..., 39 ans, ébéniste, toussait et paraissait languissant depuis quelque temps lorsque, le 7 février 1878, il fut pris d'un frisson de courte durée, de vomissements et d'une douleur dans le côté droit de la poitrine. Le 15 février, lendemain de son entrée à l'hôpital, matité à la base droite à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, souffle à ce niveau sans ægophonie, et râles sous crépitants un peu plus bas. 18 février, même état, la température varie entre 38 et 39°. Le 27 février, le souffle s'est étendu, il revêt un timbre caverneux dans l'aisselle, l'expectoration jusqu'ici n'a aucune signification, elle est muco-purulente, l'haleine est fétide depuis peu. 6 mars, expectoration abondante et purulente, sorte de vomique, vive oppression ; mort le lendemain.

Autopsie. — La cavité du péricarde contient un liquide purulent et le péricarde est hérissé de fausses membranes. Le cœur est sain à gauche, mais, sur la face auriculaire de la valve antérieure de la tricuspide, il existe un ulcère elliptique à bords indurés d'environ 8 millimètres de long sur 5 millimètres de large ; le fond de cet ulcère est constitué par une sorte de détritus athéromateux. Le poumon gauche est intact; le droit, en partie détruit, est très adhérent à la paroi

thoracique, et lorsqu'on l'extrait, il s'échappe un flot de pus provenant de la plèvre. C'est le contact de ce foyer avec le péricarde qui paraît avoir engendré la péricardite. Les branches de l'artère pulmonaire contiennent de petites concrétions. Le foie, la rate et le cerveau sont congestionnés par places.

G. L..., 48 ans, cordonnier, était languissant lorsque, le 20 janvier 1880, il éprouva un frisson intense suivi d'un point de côté sous le mamelon gauche et de gêne respiratoire. 24 janvier, matité étendue à la base du poumon gauche en arrière, souffle bronchique à ce niveau avec râles sous crépitants dans le voisinage; crachats opaques, visqueux, non colorés; ni sucre, ni albumine dans l'urine. 27, le souffle s'est étendu, même état d'ailleurs, mais vers le soir survient un frisson violent suivi d'un redoublement de fièvre. 30 janvier, nouveau frisson; la température oscille entre 38,5 et 39,3. 3 février, le souffle s'est encore étendu, il occupe presque toute la hauteur du poumon. Intelligence obtuse depuis le début; agitation la nuit. (Vésicatoire, eau-de-vie, opium et digitale.) 9 février, subdélirium; incontinence des matières; mort dans l'adynamie, le 10.

Autopsie. — D'un volume normal, le cœur contient des caillots mous, gelée de groseille; les globules blancs du sang sont quatre fois plus nombreux et plus petits. Les valvules mitrale et aortique sont saines, mais la tricuspide est le siège de végétations multiples, d'un gris blanchâtre et du volume d'une lentille ou d'une petite noisette (voy. fig. 1). Les deux plus volumineuses, molles et accolées entre elles, ont une surface inégale et ulcérée, deux autres un peu moins grosses sont lisses et arrondies; les plus petites sont situées sur le trajet des cordages tendineux. Des deux autres valves, l'une est intacte, l'autre est épaisse et rugueuse; l'orifice admet l'extrémité de deux doigts. Le poumon gauche est le siège d'une hépatisation rouge grisâtre qui occupe presque toute l'étendue de son lobe inférieur. A la partie moyenne de ce lobe il existe un foyer purulent à bords festonnés, de 8 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de largeur. Le poumon droit est emphysémateux et congestionné à sa base. Le foie, la rate et surtout les reins sont congestionnés par places, ces derniers organes sont en outre le siège de petits infarctus rougeâtres et jaunâtres; les follicules clos de l'intestin grêle sont légèrement tuméfiés.

L'infarctus sanguin et la suppuration des viscères ne sont

pas les seuls désordres consécutifs à l'endocardite ulcéreuse, Cette lésion valvulaire est accompagnée le plus souvent de la stéatose du cœur, du foie et des reins. Semblable à la dégénérescence des mêmes organes dans les maladies septiques, cette stéatose est, sans aucun doute, un effet de l'altération du sang et de l'anoxémie.

L'évolution de l'endocardite ulcéreuse présente deux phases distinctes caractérisées, la première par des troubles cardiaques purement locaux, la seconde par des désordres de la plupart des organes et par de la fièvre. Les troubles locaux diffèrent souvent assez peu de ceux que détermine l'endocardite scléreuse; aussi est-il parfois difficile, en clinique, de séparer ces deux affections, tant qu'elles ne se traduisent que par des bruits de souffle. Il n'en est pas de même plus tard, quand, aux désordres locaux, s'ajoutent des phénomènes d'un autre ordre, tels que frissons violents, fièvre continue avec paroxysmes vespéraux, vomissements, diarrhée, ictère intense, etc. Tous ces symptômes, rapidement suivis d'un état adynamique qui n'est que le prélude de la mort, ne permettent pas de douter de l'existence d'une endocardite ulcéreuse que caractérisent d'ailleurs anatomiquement des productions saillantes plus ou moins ramollies et circonscrites à une partie seulement des orifices cardiaques. Cette endocardite, en raison même des phénomènes d'infection qu'elle détermine, constitue une lésion grave et presque toujours mortelle.

Etiologie et pathogénie. — L'endocardite végétante ulcéreuse ne peut être envisagée comme se rattachant à une seule et même maladie. Elle se développe sous des influences diverses, parmi lesquelles il convient de placer en premier lieu l'impaludisme et la puerpéralité.

Bien des fois j'ai eu l'occasion d'observer cette lésion chez d'anciens militaires qui avaient été atteints d'intoxication palustre en Afrique ou dans les colonies (1), et je me suis demandé s'il y avait dans ce fait une simple coïncidence ou bien

(1) Voy. E. Lancereaux, De l'endocardite végétante et de ses rapports avec l'intoxication palustre (Archives gén. de méd., 1874, t. I, p. 672).

une relation de cause à effet. A la vérité, si l'altération de l'endocarde n'avait rien de particulier et se localisait indistinctement sur toutes les valvules, la première manière de voir serait peut-être soutenable; mais l'endocardite, dans les cas d'impaludisme, a pour siège à peu près exclusif les valvules sigmoïdes de l'aorte, et cette seule donnée, déjà très significative par elle-même, l'est beaucoup plus encore si l'on observe que la portion ascendante de l'aorte est alors fréquemment lésée; par conséquent il y a lieu de croire à l'existence d'un rapport entre l'intoxication palustre et l'endocardite. Cette manière de voir s'appuie d'ailleurs sur 9 observations personnelles dont voici un court abrégé :

H., 32 ans. Contracte une fièvre intermittente et la dysentérie pendant la campagne du Mexique. Phénomènes ultimes d'infection du sang, frissons, adynamie, etc. Deux valvules sigmoïdes de l'aorte irrégulières, anfractueuses, partiellement détruites; la troisième, surmontée d'une végétation polypeuse, comble le vide laissé par les deux premières. Ulcère de la valvule mitrale. Trois infarctus pulmonaires, rate très grosse, congestionnée.

H., 22 ans. Soldat en 1870. Séjour de cinq mois en Afrique. Intoxication palustre. Dyspnée et palpitations; syncopes, mort rapide. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont le siège de végétations et d'ulcères; valvule gauche de la mitrale boursouflée et végétante; stéatose cardiaque. Foie et rate très volumineux et congestionnés.

H., 49 ans. Ancien soldat d'Afrique. Impossible d'obtenir d'autres renseignements. Mort subite en se rendant aux cabinets. La face ventriculaire des valvules sigmoïdes de l'aorte est hérissée de végétations fermes ou en voie de ramollissement; cœur stéatosé. Pigmentation du foie, de la rate, des reins et des glandes duodénales.

H., 38 ans. Ancien soldat d'Afrique. Intoxication palustre. Dyspnée, oppression, fièvre, mort rapide. Valvules sigmoïdes de l'aorte boursouflées, ramollies, ulcérées ou hérissées de végétations; cœur stéatosé. Rate et foie congestionnés.

H., 56 ans. Soldat d'Afrique pendant sept ans. Fièvres intermittentes et dysentérie. Anémie profonde, puis accès fébriles irréguliers, infectieux; mort subite. Anévrysmes avec végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte, plaques scléreuses de la première portion de ce

vaisseau. Foie et rate volumineux et congestionnés. Pigmentation des glandes mésentériques.

H., 68 ans. Soldat dans les colonies. Fièvres intermittentes. Mort avec phénomènes pyémiques. Végétations et anévrysmes des valvules sigmoïdes de l'aorte et de la mitrale ; sclérose en plaques de l'aorte. Pneumonie scléreuse. Rate doublée de volume. Foie gras.

H., 50 ans. Accès de fièvre intermittente contractée à Paris (canal Saint-Martin). Pleurésie, signe d'insuffisance mitral , asystolie et mort. Adhérences des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont couvertes de végétations saillantes et ramollies ; plaques scléreuses de la première portion de l'aorte ; hypertrophie cardiaque. Pleurésie séreuse. Foie congestionné. Rate volumineuse, atteinte d'infarctus.

H., 46 ans. Ancien soldat de marine ; séjour de trois ans au Sénégal. Fièvres intermittentes récidivées. Hémoptysie, dyspnée, orthopnée, mort. Rétraction, ulcère et végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte ; hypertrophie cardiaque. Foie et rate volumineux et hyperémiés. Infarctus pulmonaires.

F., 30 ans. Fièvre intermittente traitée pendant deux mois à l'hôpital Saint-Antoine. Phénomènes d'infection septicémique, frissons, épistaxis, hémoptysies, adynamie, œdème des membres inférieurs.

Plaques scléreuses de la portion ascendante de l'aorte et rétrécissement des orifices des artères coronaires. Végétations et déchirures des valvules aortiques. Pleurésie séreuse. Hyperémie du foie, Infarctus de la rate, des reins et du cerveau.

L'endocardite, dans ces différents cas, s'est manifestée d'une façon insidieuse et un certain temps après le début de l'intoxication palustre. La mort, survenue au plus tôt deux ans après les premiers accès de fièvre intermittente, a été tantôt le résultat d'une infection septicémique, tantôt l'effet d'une embolie artérielle ; exceptionnellement la conséquence d'une gêne mécanique de la circulation, ce qu'indique d'ailleurs l'absence habituelle d'hydropisie. La coexistence fréquente de cette altération valvulaire avec des désordres anatomiques manifestement liés à l'impaludisme chronique, tels que : hyperémie du foie et de la rate, sclérose en plaques de l'aorte, sclérose pulmonaire, etc., est une circonstance digne d'être signalée, une nouvelle preuve du rapprochement qu'il convient d'établir entre l'intoxication palustre et certaines formes de l'endocardite végétante.

La fréquence relativement grande de l'endocardite dans l'état puerpéral conduit déjà à penser que cet état joue un certain rôle dans la production des altérations valvulaires ; mais ce qui rend incontestable l'existence d'un rapport entre la puerpéralité et l'endocardite végétante ulcéreuse, ce sont les caractères particuliers que présente cette lésion, ainsi que le montrent nos observations personnelles.

Fille, 22 ans. Une seule grossesse. Phénomènes d'infection, frissons, vomissements, ictère hémaphéique. La valvule mitrale, épaissie, jaunâtre, est le siège d'une ulcération arrondie qui a près de 1 centimètre de profondeur. Infarctus multiples dans les organes, altération du sang par les détritus provenant de la valvule altérée.

Fille, 19 ans. Une seule grossesse. Signes d'affection cardiaque, anémie, douleurs vives dans les membres, frissons. Sur la face auriculaire de la valve gauche de la mitrale, existe une production papilliforme, jaunâtre, qui a 2 centimètres environ de hauteur sur 3 centimètres de largeur. Cette production est ulcérée à son centre; un des cordages tendineux est rompu. Embolies des artères iliaques primitive droite et fémorale gauche; quelques infarctus rénaux; augmentation du volume de la rate.

Fille, 21 ans. Une seule grossesse. Phénomènes d'infection, frissons, dyspnée, suffocation. La face auriculaire de la mitrale est le siège d'une végétation du volume d'une amande, et qui présente à son sommet une fissure par laquelle son contenu ramolli s'est vidé. Pleurésie à droite, infarctus de la rate et des reins.

Fille, 22 ans. Une seule grossesse. Phénomènes d'infection, frissons, vomissements, ictère. Valvules sigmoïdes de l'aorte hérissées de végétations jaunâtres en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Quelques infarctus dans les reins; foie ramolli et parsemé de taches sanguines; rate volumineuse.

Fille, 39 ans. Une seule grossesse. Frissons, diarrhée, vomissements, météorisme, délire et mort. Saillie conoïde (anévrysme) sur la face ventriculaire de l'une des sigmoïdes aortiques, ramollie et perforée à son sommet. Infarctus de la rate et des reins.

Femme, 21 ans. Une seule grossesse. Peu de phénomènes d'infection, signes d'excavations des poumons. La valve gauche de la mitrale est le siège (face auriculaire) d'amas de végétations du volume et de la forme d'une fraise. Pneumonie caséeuse et ulérations intestinales.

Fille, 28 ans. Une seule grossesse. Souffle au premier temps du cœur, frissons, diarrhée, vomissements, ictère hémaphéique, coma, mort. La valvule mitrale présente sur sa face auriculaire une végétation conique du volume d'une grosse noisette, déprimée à son sommet et laissant voir à sa base deux orifices en communication avec une cavité centrale. Foie ramolli, artère sylvienne gauche oblitérée par un bouchon embolique, ramollissement cérébral, ecchymoses multiples à la surface de la muqueuse intestinale.

Ces faits mettent en saillie les caractères de l'endocardite puerpérale, et font ressortir les différences qui existent entre cette affection et l'endocardite rhumatismale. Cette dernière, en effet, se généralise aux deux orifices du cœur gauche, qu'elle affecte dans toute leur étendue; la première, au contraire, reste localisée le plus souvent à un seul de ces orifices qu'elle n'atteint que partiellement. L'endocardite rhumatismale donne naissance à un tissu de cicatrice qui détermine l'épaississement, puis le retrait des valvules, d'où le rétrécissement et l'insuffisance des orifices, la gêne mécanique de la circulation; l'endocardite puerpérale engendre un tissu exubérant qui ne peut vivre, se nécrose, se transforme en une sorte de magma semi liquide et finit par se déverser dans le sang en produisant l'infection de l'organisme. Cette infection est la cause de la mort dans l'endocardite puerpérale; la gêne mécanique de la circulation est le point de départ des désordres qui tuent dans l'endocardite rhumatismale; par conséquent, chacune de ces lésions présente des symptômes différents et un mode de terminaison spécial, de telle sorte que leur identité ne peut être admise et qu'elles constituent des espèces distinctes. La séparation entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite impaludique, pour être moins tranchée, n'en est pas moins nette. Ces deux affections, également circonscrites, restent localisées en un ou plusieurs points des orifices cardiaques, mais, tandis que dans l'impaludisme l'altération des valvules sigmoïdes de l'aorte est constante et celle de la valvule mitrale accessoire, dans l'état puerpéral c'est l'inverse qui a lieu. D'un autre côté, l'endocardite puerpérale se manifeste par des végétations polypiformes beaucoup plus volumineuses que celles qui caractérisent l'endocardite im-

paludique, et se termine presque toujours par septicémie, tandis que celle-ci est plus souvent suivie de la formation d'anévrysmes et de ruptures valvulaires. Chacune de ces lésions se développe de préférence chez les individus dont le système nerveux est déprimé : plusieurs de nos malades atteints d'endocardite impaludique avaient subi des condamnations à la suite des événements de la Commune, et les femmes qui figurent sur notre dernier tableau étaient, une seule exceptée, filles-mères et primipares.

L'impaludisme et l'état puerpéral ne sont pas les seules circonstances pathologiques dans lesquelles s'observe l'endocardite végétante ulcéreuse, cette lésion s'est encore vue dans un certain nombre de cas où il n'a pas été possible jusqu'ici de déterminer son origine; mais alors, elle siégeait le plus souvent à droite, du moins si je m'en rapporte à ma propre observation, ce qui semble indiquer l'existence d'une condition spéciale qu'il serait important de rechercher au fur et à mesure que de nouveaux faits surgiront.

La pathogénie de l'endocardite végétante ulcéreuse est toujours à l'étude. Dans mon mémoire sur cette affection, et aussi dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* (voy. p. 223 et pl. 22, fig. 2 et 2'), j'ai signalé l'existence, dans un foyer de la valvule mitrale altérée, de granulations et de petits bâtonnets d'une ressemblance frappante avec les bactéries. Depuis lors, un médecin suédois, Heiberg, et plusieurs médecins allemands, notamment Maier, Eberth, Bireh-Hirschfeld, Klebs, Köster, ont été conduits à regarder l'endocardite ulcéreuse, qu'ils désignent encore sous les noms d'endocardite diphthéritique ou mycosique, d'endocardite bactéritique ou monaditique, comme une affection parasitaire, et à la rattacher au dépôt de micrococcus ou de bactéries dans l'épaisseur des valvules cardiaques, avant toute altération du tissu de ces valvules. Mais d'autres auteurs, Hiller en particulier, ne veulent pas admettre ce mode de production, et s'élèvent contre la tendance d'un grand nombre de médecins à voir un peu partout des organismes inférieurs. En somme, les connaissances que nous avons de ces organismes sont jusqu'ici fort incomplètes et les preuves données à l'ap-

pui de la nature parasitaire de l'endocardite végétante ulcéreuse ne sont pas assez démonstratives pour qu'il n'y ait pas lieu de soumettre à de nouvelles recherches la genèse de cette affection.

DE L'HÉMÉRALOPIE DANS LES AFFECTIONS DU FOIE ET DE LA NATURE DE LA CÉCITÉ NOCTURNE.

Par le Dr PARINAUD, ancien interne des hôpitaux.

L'héméralopie dans l'ictère et les affections du foie a dû être observée depuis longtemps, car il est bien probable que c'est la connaissance de ce fait qui a été l'origine du traitement empirique de la cécité nocturne par le foie de mouton ou de bœuf, traitement qui n'a pas seulement la confiance du vulgaire, mais qui a été préconisé par Scarpa, Deval, de Grazia. Il est surprenant que cette complication, qui ne semble pas très rare, soit si peu connue. Elle est cependant brièvement signalée dans le traité de Frerichs, dans l'article de M. Jules Simon du Dictionnaire de médecine et de chirurgie, dans la thèse d'agrégation de M. Straus sur les Ictères chroniques. L'année dernière, M. Gorecki en a publié une observation (le Praticien), et ce travail était écrit lorsque M. Cornillon en a rapporté dans le Progrès médical (26 février) quatre exemples qu'il a recueillis à Vichy, dans le cours d'une année.

J'en ai observé moi-même un certain nombre de cas, dont quatre dans l'espace de quelques mois, soit à mon dispensaire, soit dans les hôpitaux.

Il ne s'agit donc pas d'un fait exceptionnel, mais d'une complication que l'on trouvera peut-être assez fréquente si on la recherche et qui, en tout état de cause, mérite de fixer l'attention. Non seulement, en effet, l'héméralopie peut avoir une certaine valeur séméiologique au point de vue de l'état de la fonction hépatique, mais les conditions spéciales dans lesquelles elle se développe, les particularités dont elle s'accompagne, paraissent jeter quelque lumière sur la nature si peu connue de ce singulier trouble visuel.

Observation I. — *Hypertrophie du foie avec ascite, ictère chronique. Héméralopie, scotome central positif et passager.*

Dalph..., 55 ans, menuisier, se présente à mon dispensaire le 14 septembre 1879, se plaignant de ne pas voir dès que le soleil est couché, alors que sa vue est bonne pendant le jour.

Ce malade offre une teinte ictérique de la peau, qui a débuté il y a huit mois environ, et a été beaucoup plus prononcée qu'elle ne l'est actuellement. Le ventre a augmenté de volume depuis quelque temps par suite du développement d'une ascite assez considérable. Le foie est notablement hypertrophié. L'état général, à part un peu d'amaigrissement, est assez bon.

Habitudes alcooliques, pas de syphilis avérée, crampes dans les jambes et les doigts qui forcent le malade à se lever la nuit.

Depuis un mois environ, la vue se trouble le soir, au point que le malade est dans l'impossibilité de se conduire dans la rue, malgré l'éclairage du gaz, alors que dans le jour il peut lire et distinguer les objets délicats comme autrefois. Il y a des jours où la cécité nocturne est moins prononcée, mais elle n'a jamais complètement disparu. Le trouble oculaire s'est développé lentement, le malade n'en précise pas bien le début. Ce qui l'a frappé tout d'abord, c'est que le matin, à son réveil, il avait devant les yeux une tache qui venait se projeter sous forme d'un brouillard épais sur les objets qu'il regardait. Il avait de la peine à distinguer une petite lucarne placée près de son lit quand il la fixait; il la voyait nettement au contraire en portant son regard à côté. La tache ne tardait pas a disparaître et la vue redevenait bonne pour toute la journée. Ce scotome central paraît avoir précédé le développement de l'héméralopie. Il a persisté quand celle-ci s'est déclarée, ou du moins lorsqu'elle a été assez prononcée pour fixer l'attention du malade.

Pas de vision colorée subjective.

L'acuité visuelle, normale à droite, offre à gauche un peu d'affaiblissement causé par de légères opacités du cristallin. Le champ visuel n'est pas altéré. Les couleurs sont assez bien reconnues, sauf le violet foncé qui est vu noirâtre et le bleu qui est dénommé avec quelque hésitation dans certaines nuances.

Teinte ictérique des sclérotiques. Les pupilles sont égales, sans dilatation, se contractant assez bien sous l'influence de la lumière et de la convergence.

Rien d'appréciable dans le fond de l'œil.

La céeité noeturne a diminué temporairement sous l'influence de purgatifs répétés, mais la guérison n'a pu être obtenue.

Ce malade a suecombé dans le serviee de M. Millard, dans le mois d'août 1880, avee une ascite eonsidérable ayant néeessité plusieurs ponetions. On avait porté le diagnostie de eirrhose.

Le foie, hypertrophié, offrait une altération diffuse de sa substanee, qui n'a pas paru être exactement eelle de la eirrhose.

L'examen histologique n'a pas été fait. (Communieation orale de M. Merklen, interne du serviee.)

Obs. II. — *Cirrhose paludéenne, ictère bronzé. Héméralopie, vision colorée subjective.*

Duer..., 28 ans, Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, serviee de M. le professeur Sée, suppléé par M. Raymond.

Fièvre paludéenne eontraetée en Afrique en 1875, qui s'est prolongée jusqu'en 1877. Depuis eette époque, quelques aeeès peu intenses. En 1877, développement d'un ietère qui a persisté depuis avec des périodes d'aggravation et de rémission.

Depuis 1878, époque à laquelle le malade est resté longtemps dans le service de M. Bucquoy, la peau a pris une eoloration noirâtre qui n'est pas imputable au soleil d'Afrique, puisqu'elle s'est développée en Europe, et qui pourrait faire croire à une maladie bronzée.

Il existe une hypertrophie assez notable du foie, sans aseite, et M. Raymond a établi dans une intéressante leçon clinique qu'il s'agissait d'une eirrhose d'origine paludéenne.

En mars 1879, une héméralopie des plus prononcées s'est subitement déclarée, sans eause appréciable. La vue, très bonne pendant le jour, se trouble subitement au crépuscule, au point que dans un appartement éelairé par une lampe le malade marehe avee beaucoup de diffieulté. Il aperçoit la lueur de la lampe au milieu d'un épais brouillard et ne distingue pas les personnes qu'il entend parler autour de lui.

Cette crise n'a duré qu'une quinzaine de jours. Depuis, la eéeité noeturne a reparu à plusieurs reprises. Une de ees crises a débuté pendant que le malade était en eonvaleseence à Vineennes. La dernière a duré du mois de février au mois d'août 1880. Elle a eess quelques jours après son entrée à l'hôpital.

Pendant ces erises, il y a des nuits où le malade voit mieux. Il a remarqué que la vision était moins bonne quand il se fatigue. Il ost

sujet à la diarrhée, mais il n'a pas observé que l'héméralopie ait de rapport avec l'état intestinal.

Quand les crises diminuent et que la cécité nocturne doit disparaître, le malade voit le soir les objets tantôt colorés en jaune, tantôt en rouge. Le changement de couleur ne se produit pas d'un jour à l'autre. La vision colorée subjective garde le même caractère pendant le déclin d'une même crise.

Lorsque j'ai examiné le malade, il ne présentait aucun trouble oculaire, et je n'ai trouvé rien de particulier à noter dans l'état de ses yeux.

Obs. III.— *Hypertrophie du foie. Ictère chronique. Héméralopie.*

Wirt..., 42 ans, salle Saint-Jean, hôpital Beaujon, service de M. Féréol, suppléé par M. Landouzy.

Dans les premiers jours de janvier 1879, ce malade a été pris d'un ictère intense accompagné de coliques et de vomissements. La coloration de la peau a été très prononcée pendant quatre mois. À la suite d'un séjour à l'hôpital, sa santé s'est améliorée; l'ictère a beaucoup diminué sans jamais disparaître complètement. Depuis cette première atteinte il a dû interrompre plusieurs fois son travail. Il n'a plus eu de coliques, mais le foie est resté douloureux ; il est sujet à de la diarrhée et à des vomissements; il a beaucoup maigri.

Dans le mois de juin, le malade est pris subitement d'héméralopie pendant qu'il était en convalescence à l'asile de Vincennes, alors que sa santé était relativement bonne et que l'ictère était peu prononcé. Cette crise a duré deux mois. La cécité nocturne a cessé tout d'un coup comme elle s'était développée, et sans cause apparente.

Le malade a eu deux autres attaques semblables, mais de moins longue durée. Il ne peut pas attribuer de causes à leur développement. Il n'a pas remarqué que le trouble visuel fût modifié par la diarrhée à laquelle il est sujet, ni qu'il fût accompagné d'une exagération de la teinte ictérique. Il était autrefois chauffeur, travaillant devant un foyer, mais il a cessé ce métier bien avant l'apparition de l'héméralopie. Il est actuellement homme de peine.

Lorsque j'ai examiné le malade (octobre 1879) la vision était normale. A part un colobome congénital de l'iris et un certain degré d'hypermétropie, je n'ai rien trouvé à signaler dans l'état de ses yeux.

Bien que le malade prétende avoir beaucoup maigri, sa santé ne paraît pas très altérée.

La peau présente une teinte ictérique peu prononcée, le foie est hypertrophié, douloureux à la pression, sans bosselures. Il n'y a pas d'ascite.

J'ai observé un quatrième cas, dans le service de M. Millard, chez un malade atteint de cirrhose hypertrophique. Je n'ai pu retrouver l'observation, qui présentait d'ailleurs avec les précédentes la plus grande analogie.

On voit par ces observations que le développement de l'héméralopie dans les affections du foie n'a rien de régulier. Dans l'observation I, le malade ne pouvait pas en préciser le début; c'est lentement que la vision est devenue mauvaise le soir, et une fois établie, la cécité nocturne n'a jamais disparu, elle a seulement présenté des améliorations passagères. Ordinairement la marche est tout autre. Le trouble visuel apparaît par crises d'une durée variable; il débute parfois d'une manière rapide, sans cause appréciable, et disparaît de même. Je ferai remarquer cependant que chez deux malades ces crises se sont développées pendant leur séjour à l'asile de Vincennes, probablement sous l'influence d'une lumière plus vive, tandis que généralement l'héméralopie disparaît ou s'améliore par le séjour dans les salles d'hôpital.

Je n'ai pas trouvé, même pendant les crises, d'altérations du fond de l'œil assez positives pour mériter d'être notées.

Un malade du service de M. Millard, à l'hôpital Beaujon, présentait sur la conjonctive, dans l'espace interpalpébral, près du bord externe de la cornée, une sorte de concrétion grisâtre, brillante, se détachant assez facilement de la conjonctive, qui était un peu injectée, mais non épaissie à ce niveau. Je n'aurais pas parlé de cette particularité, que j'avais pris pour une coïncidence, si elle n'eût été déjà signalée dans l'héméralopie, par Simeon Snell (The Lancet).

Dans tous les cas que j'ai observés, il s'agissait d'affections chroniques du foie, plus particulièrement de cirrhoses.

La cécité nocturne ne paraît pas avoir de rapport avec le développement ni avec l'intensité de l'ictère. Elle se montre

quand l'affection hépatique dure déjà depuis un certain temps, et vraisemblablement lorsque la fonction de l'organe est profondément intéressée.

Dans l'observation I, l'héméralopie s'est accompagnée de la sensation d'une tache épaisse se projettant sur les objets fixés, c'est-à-dire d'un scotome central positif, appréciable seulement au réveil, et disparaissant assez rapidement. Je rappellerai à ce propos que, d'après Forster, les premiers effets de la torpeur rétinienne se feraient sentir dans la région de la macula. La persistance du scotome central pendant un certain temps, le matin, semble prouver que c'est aussi dans cette région qu'ils sont les derniers à disparaître.

Dans l'observation II, nous trouvons une autre particularité à signaler, c'est la coïncidence avec l'héméralopie de chromopsie ou sensation colorée subjective, coïncidence que j'ai rencontrée chez d'autres malades. On ne peut admettre que dans l'ictère la vision jaune soit causée par la coloration des milieux de l'œil. Ce malade en était une preuve frappante, car, outre que le phénomène était passager, et que la coloration des tissus était si peu prononcée que l'on avait hésité entre le diagnostic d'ictère et de maladie bronzée, la sensation de *jaune* était souvent remplacée par celle du *rouge*.

La vision colorée subjective se produisait chez ce malade à la fin des crises d'héméralopie qu'elle remplaçait pendant quelques jours. Les deux troubles visuels semblaient donc avoir une origine commune. On les trouve associés, du reste, dans d'autres conditions.

Comment peut-on s'expliquer le développement de l'héméralopie dans les affections du foie, et quels renseignements ce rapport peut-il fournir sur la nature de la cécité nocturne?

Parmi les causes qu'on a invoquées pour expliquer l'héméralopie dite essentielle ou qui n'est pas liée à une altération primitive de l'œil, les deux principales sont l'impression d'une lumière trop vive et l'anémie s'appliquant à toutes les influences qui dépriment l'organisme.

Il n'est pas douteux que la fatigue oculaire par une lumière

éclatante favorise l'apparition du trouble visuel chez un individu déjà en puissance de la maladie qui le prépare ; qu'elle soit une cause d'aggravation de la cécité nocturne quand elle est développée ; qu'on améliore celle-ci ou même qu'on la fasse disparaître d'une manière passagère ou persistante en tenant le malade dans l'obscurité (Netter). En ce qui concerne l'héméralopie symptomatique d'une affection du foie, le trouble visuel disparaît ordinairement dès que les malades sont restés quelques jours dans les salles d'hôpital, et j'ai fait remarquer que chez deux d'entre eux la cécité nocturne avait reparu pendant leur séjour à la maison de convalescence de Vincennes, bien que leur état général fût amélioré et leur hygiène meilleure, vraisemblablement parce qu'ils vivaient davantage au dehors et dans un lieu exposé à une lumière plus vive.

L'épuisement de la rétine paraît donc jouer un certain rôle dans l'héméralopie, mais, à mon sens, il ne dépasse pas les limites d'une influence occasionnelle ou déterminante. Que l'affaiblissement de la réaction sensorielle qui constitue le principal caractère objectif de la maladie (torpeur rétinienne) s'accuse à la suite d'une excitation trop vive, cela n'a rien que de fort naturel, mais ne prouve nullement que cette excitation soit la cause réelle de l'affection. Dans aucun des faits que j'ai observés cette étiologie n'aurait pu raisonnablement être invoquée. Un malade, il est vrai, était chauffeur, mais il avait abandonné son métier longtemps avant l'apparition de la cécité nocturne. Il serait facile de citer bien des épidémies, bien des faits isolés où cette influence a fait défaut. Je ne rappellerai qu'une observation, de Reymond (de Turin), qui se rapporte à une malade atteinte de pellagre, chez laquelle la cécité nocturne s'est montrée pour la première fois un mois après une opération de cataracte, alors qu'elle n'avait pas encore quitté la chambre éclairée par une seule fenêtre où s'était opéré sa convalescence.

L'héméralopie essentielle ne s'observe guère que chez des individus débilités par la maladie, les privations ou une mau-

vaise hygiène ; aussi n'a-t-on pas manqué d'invoquer l'anémie comme cause de l'affection.

Si par anémie on entend une simple diminution des globules et des principes actifs du sang, cette explication est évidemment sans valeur. La cécité nocturne ne se développe que dans des conditions spéciales, atteignant le plus souvent un grand nombre d'individus placés dans les mêmes conditions hygiéniques, tandis qu'on voit journellement des cas où l'anémie, d'origine variable, atteint les degrés les plus extrêmes, sans qu'on ait signalé une relation de causalité entre ces deux états.

Celse avait remarqué que l'affection se développe souvent au moment de la guérison d'une diarrhée ancienne, et que le trouble visuel disparaît avec le retour de la diarrhée. Desmarres père confirme cette observation ; avec Scarpa, il préconise les purgatifs dans le traitement de l'héméralopie, il y joint même la saignée. On conviendra que c'est là un singulier traitement de l'anémie, mais on s'explique son efficacité, même chez des sujets débilités, si au lieu de se placer au point de vue d'une anémie simple, on rapporte l'affection à la présence dans le sang d'un élément anormal ou de produits de régression en proportion trop considérable.

Cette modification du sang pourra être occasionnée par des conditions hygiéniques particulières, entre autres, celles qui développent le scorbut que l'héméralopie accompagne souvent. Elle pourra aussi être le résultat de la lésion d'un organe tel que le foie, qui a sur la constitution des liquides de l'organisme une influence encore mal connue, mais certainement considérable.

Tel est l'enseignement qui semble découler des rapports de l'héméralopie avec les affections du foie. J'ai fait remarquer que cette complication est surtout spéciale à la cirrhose qui aboutit à la destruction de la cellule hépatique et intéresse plus spécialement la fonction de l'organe ; qu'elle ne se développe qu'assez tardivement, c'est-à-dire lorsque la lésion est assez avancée pour que la fonction ait pu subir une réduction notable. Il est remarquable que l'on observe encore l'héméralopie dans

les lésions rénales qui agissent sans doute d'une manière analogue, car le trouble visuel n'est pas le propre des lésions rétiniennes spéciales que l'albuminurie détermine.

On n'est pas mieux renseigné sur la cause immédiate du phénomène héméralopie, que sur les conditions qui le préparent.

Förster a désigné très heureusement le trouble oculaire du nom de torpeur rétinienne, et malgré quelques critiques dont cette qualification a pu être l'objet, elle n'en donne pas moins une idée juste de la cécité nocturne, essentiellement caractérisée par ce fait que la vision, qui est normale pendant le jour, devient très défectueuse au crépuscule et à l'éclairage artificiel, ou encore pendant le jour, lorsque dans une pièce on diminue l'éclairage jusqu'à une certaine limite. Il n'est peut-être pas très exact de dire que le trouble visuel résulte de la diminution de l'intensité de l'éclairage. La lumière d'une lampe que l'on ne peut regarder longtemps sans fatigue, excite bien plus fortement la partie de la rétine qu'elle impressionne directement, que la lumière diffuse du jour. Mais la surface entière de la membrane reçoit une excitation beaucoup moins vive d'une source en foyer, fût-elle très intense, que de la lumière solaire diffuse, qui, rayonnant de toute part, impressionne simultanément toutes les parties de la rétine accessibles aux rayons qui traversent l'ouverture pupillaire.

La torpeur rétinienne qui caractérise l'héméralopie n'est pas sans analogie avec les anesthésies. Elle diffère essentiellement cependant de l'anesthésie rétinienne, dont le type nous est fourni par l'amblyopie hystérique qui est de même nature que l'anesthésie cutanée et les autres anesthésies sensorielles qu'elle accompagne presque toujours. Dans ce cas, en effet, ce n'est pas de l'héméralopie que l'on observe, mais bien plus tôt de la nyctalopie, la vision étant généralement meilleure avec un éclairage d'une intensité relativement faible. Le trouble visuel est donc d'une tout autre nature.

Nous rappellerons ici que la perception lumineuse ne semble pas être le résultat d'une impression purement physique et directe de l'agent lumineux sur les éléments sensibles de la rétine. La découverte de Boll et les recherches auxquelles elle a donné

lieu, tendent à établir que, chez l'homme tout au moins et chez la plupart des animaux, il y a comme intermédiaire une réaction photo-chimique qui se traduit d'une manière sensible par les transformations du rouge rétinien sous l'influence de la lumière. On conçoit donc que le trouble visuel, dans l'héméralopie, puisse avoir sa cause dans une modification de cette substance, provenant de ce qu'elle n'est pas sécrétée en assez grande abondance ou de ce qu'elle est altérée dans ses qualités. On ne saurait nier que cette manière d'envisager la torpeur rétinienne, cadre parfaitement avec l'idée d'une altération du sang comme cause de l'héméralopie. Le pourpre visuel étant sécrété par la couche pigmentaire de la choroïde, la cécité nocturne résulterait d'un trouble fonctionnel vulgaire, celui d'une sécrétion modifiée par les altérations du liquide qui fournit les éléments de toute sécrétion.

Cette opinion ne repose pas seulement sur une hypothèse vraisemblable. Kühne, qui a fait au laboratoire de physiologie de Heidelberg de si remarquables travaux sur le pourpre visuel, a constaté que chez un individu mort du typhus et dont les yeux avaient été préparés avec les précautions ordinaires, cette substance était extraordinairement pâle, il admet que la maladie grave dont était atteint le sujet peut en avoir diminué ou troublé la formation. Les modifications du pourpre sous l'influence d'une altération du sang sont donc bien près d'être établies.

D'autre part, on pourrait invoquer bien des faits à l'appui de la localisation du trouble visuel de l'héméralopie dans la choroïde ou tout au moins dans la couche pigmentaire rattachée à la choroïde par les uns, à la rétine par d'autres, et qui a la propriété de sécréter le pourpre, comme le démontrent des expériences positives(1). L'affection désignée du nom de rétinite pigmentaire, dont l'héméralopie est un symptôme initial et con-

(1) La coloration rouge de la rétine, que l'on observe sur les yeux d'un animal sacrifié dans l'obscurité, ne tarde pas à disparaître si l'on détache cette membrane et qu'on l'expose à la lumière. La substance colorée se régénère si l'on met de nouveau la rétine en contact avec la couche pigmentaire pendant quelques minutes. (Kühne.)

stant, s'accuse objectivement par des altérations pigmentaires caractéristiques du fond de l'œil. Que le processus débute par la choroïde ou la rétine, la couche pigmentaire n'en est pas moins toujours intéressée. Dans les cas de rétinite pigmentaire sans pigment visible à l'ophthalmoscope, l'altération existe tout aussi bien que dans les cas typiques, comme l'a démontré M. Poncet, seulement l'infiltration du pigment est limitée aux couches postérieures de la rétine qui ne possèdent pas de vaisseaux, aussi d'après cet histologiste distingué, l'origine de la lésion se trouverait-elle dans le revêtement polygonal de la choroïde, du moins en ce qui concerne le pigment.

L'affection qui nous fournit le type le plus parfait de l'héméralopie symptomatique intéresse donc essentiellement et peut-être primitivement la couche pigmentaire et par suite la sécrétion du pourpre visuel.

J'observe en ce moment un cas de choroïdite syphilitique qui plaide dans ce même sens.

L'affection récente est limitée à un seul œil; la lésion choroïdienne s'accuse par un trouble du corps vitré qui renferme de légers flocons et quelques exsudations blanchâtres pointillées vers les régions équatoriales. L'héméralopie monoculaire a été un des premiers symptômes qui ont frappé la malade. Ce qu'il y a encore de remarquable, c'est que la cécité nocturne s'est accompagné à plusieurs reprises de la sensation subjective de rouge, comme dans l'observation II. Les faits de ce genre ne sont pas absolument rares.

Je rappellerai enfin que dans l'héméralopie endémique Quaglino, Reymond ont signalé un trouble diffus des membranes profondes qui, d'après ce dernier, aurait son point de départ dans la choroïde.

De ces faits nous tirerons les conclusions suivantes, avec les réserves qu'impose la saine observation.

L'héméralopie dans les affections du foie est une complication qui ne semble pas très rare.

Elle se montre ordinairement par crises d'une durée variable, subissant l'influence de causes déterminantes accessoires.

Elle est spéciale aux affections chroniques, à la cirrhose particulièrement. Elle se développe lorsque l'organe est déjà malade depuis un certain temps.

Elle ne semble pas être produite par l'ictère, mais par une altération spéciale du sang, résultant du trouble de la fonction hépatique.

Elle a une signification grave.

Il est probable que dans l'héméralopie dite essentielle, le trouble oculaire relève, comme dans les affections du foie, d'une altération du sang qui n'est pas celle d'une anémie vulgaire, et que cette altération retentit sur l'organe de la vue en modifiant la sécrétion du pourpre visuel.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES KYSTES PÉRIOSTIQUES DE LA MACHOIRE SUPÉRIEURE.

Par le Dr CHARVOT, professeur agrégé de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce.

L'histoire des kystes dentaires des mâchoires est presque complètement écrite aujourd'hui. Cependant, il reste encore à éclaircir quelques points de pathogénie, et surtout il reste à donner de chacun de ces kystes une description pratique et nette qui facilite le diagnostic au lit du malade et qui permette de leur appliquer un traitement efficace.

C'est ce que nous nous proposons de faire pour les kystes périostiques du maxillaire supérieur dans ce mémoire basé sur quatre cas de ce genre, que nous avons étudiés cette année dans le service de M. le professeur Gaujot, et sur quelques observations prises antérieurement dans le service et que nous devons à l'obligeance de notre respecté maître. La lecture attentive des nombreuses observations déjà publiées nous a permis de contrôler les nôtres, et de nous faire une idée très nette de la physionomie clinique de cette affection. Comme nous ne voulons décrire que ce que nous avons vu, nous ne nous occuperons ici que des kystes périostiques et même nous n'étudierons ces productions kystiques qu'au maxillaire supérieur.

Pour éviter toute équivoque, rappelons que les auteurs leur ont donné des noms en rapport avec la pathogénie supposée : kystes périostiques, kystes du périoste dentaire, kystes de la racine (Magitot), kystes alvéolo-dentaires (Forget), kystes odonthopathiques (Duplay), etc.

Historique. — Très grand est déjà le nombre des travaux publiés sur les kystes d'origine dentaire, en général, et sur les kystes périostiques en particulier.

On en trouve la longue énumération dans les nombreuses thèses écrites sur ce sujet, dans l'article de M. Guyon (Dictionnaire encyclopédique) et dans les différents mémoires de M. Magitot.

On y peut voir que ces kystes périostiques de la mâchoire supérieure ne commencèrent à être indiqués que vers la fin du siècle dernier ; encore est-il souvent difficile de distinguer à la lecture des observations publiées à cette époque, la nature de ces tumeurs, le plus souvent confondues avec les kystes du sinus maxillaire. Cependant, dans *Scultet*, on trouve deux kystes du maxillaire supérieur qui semblent périostiques. (Armentarium chirurgicum, p. 222 et 228), et deux autres cas dans *Bordenave*, 1768 (Mémoire de l'Académie royale de chirurgie, t. IV). *Jourdain*, dans son Traité des maladies de la bouche, décrit d'une façon très intéressante deux de ces kystes (t. I, p. 312 et 313, 1778). *Delpech* (Chirurgie clinique, 1816, t. III, p. 439) entrevit le premier leur pathogénie, mais d'une façon encore très confuse.

Dupuytren, dans ses Leçons orales (2e édit., t. II, p. 129), reprit la question au point de vue clinique et la traita d'une façon magistrale. Il insista sur le diagnostic et le traitement, mais ne s'occupa pas de la pathogénie. Parmi les nombreuses observations qu'il cite, aucune ne rentre dans notre sujet.

Forget, dans sa thèse (1840), et dans quelques mémoires ultérieurs, démontra d'une façon très nette l'origine dentaire de ces kystes et s'occupa surtout des kystes des racines qu'il nomma kystes alvéolo-dentaires.

A partir de ce moment, les observations de kystes périostiques du maxillaire supérieur se succèdent.

Nous ne faisons que les mentionner : *Lombard*, thèse de Montpellier, n° 90, 1836; *Glaswald*, 1844; *Fergusson*, 1850, (Lancet, p. 777), deux observations ; *Mayot* fils, de Genève, 1856 (Bulletin de la Société de chirurgie, 15 octobre) ; *Othon Vitalis*, 1858 (Bull. de la Société anat., p. 526) ; *Fischer*, d'Ulm, 1859 (Wurtemb. Zeitschrift. Wundarzte, Heft. 3), trois observations ; *Magitot*, 1860 (Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire, p. 62) ; *Gosselin*, 1864 (Gaz. des hôpitaux, p. 482.); *Coleman*, 1865 (Transact. of Odontol. Society), deux observations ; *Dolbeau*, 1865 (Gaz. des hôp., p. 605) ; *Moreau*, 1872.

Vient enfin le magnifique mémoire de M. Magitot, qui les résume tous et qui parut dans ce journal en 1873. L'historique, l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces kystes dentaires y sont traités de main de maître, et nos observations ne viennent que confirmer les conclusions de ce travail, basé sur l'analyse de cent observations. Parmi les observations inédites, on en trouve trois de kystes périostiques du maxillaire supérieur. M. Magitot avait déjà publié une partie de ses idées dans un article inséré dans la Gazette des hôpitaux (1869, Essai sur la pathogénie des kystes des mâchoires, p. 245), pour répondre à un mémoire de M. Ancelet, publié cette même année, quelques semaines avant, dans le même recueil (p. 119).

En, 1876, dans un nouveau mémoire (Gaz. hebd., 2 juin 1876), sur les kystes périostiques du maxillaire supérieur, il étudie leur pathogénie et leur traitement, et donne deux observations particulièrement intéressantes.

On pourra consulter avec fruit l'article Mâchoire du Dictionnaire de médecine pratique, par M. Després, et le même article maxillaire du Dictionnaire encyclopédique, dans lequel M. Guyon trace l'histoire de ces kystes d'une façon remarquable. Nous ne faisons que mentionner l'article Mâchoire des Traités de pathologie externe, surtout celui de M. Duplay.

Symptomatologie. — Le kyste périostique du maxillaire supérieur est une affection qui, sans être rare, ne se présente pas très souvent en clinique ; elle est peu commune si on la

compare aux autres accidents dentaires, et surtout à la périostite alvéolo-dentaire avec laquelle elle a tant de relation.

Cependant elle s'observe un peu plus souvent dans les hôpitaux militaires, depuis qu'elle est mieux connue, puisque en quelques années nous avons pu en recueillir huit cas, dans le seul service de M. le professeur Gaujot. Nous verrons la raison de cette fréquence relative, en nous occupant de l'étiologie de l'affection.

Elle se développe de préférence sur des sujets adultes, entre 20 et 30 ans, et même souvent entre 30 et 35 ans. Les gens qui en sont atteints accusent des caries dentaires, souvent héréditaires. Depuis leur enfance, ils souffrent des dents ; leur dentition est très mauvaise, et parfois ils présentent les traces d'accidents, tels que : périostites alvéolo-dentaires, cicatrices, exostoses, etc. C'est ce que l'on peut voir dans la plupart des cas que nous citons, et surtout dans l'observation n° I. Le malade portait, à la joue droite, au niveau de la fosse canine, une cicatrice très apparente, résultat d'un abcès dentaire lié à la carie des prémolaires supérieures ; de plus, au maxillaire inférieur, on sentait une exostose due à la carie de la quatrième molaire gauche.

Dans certains cas, le malade a dû se faire obturer une dent cariée. Dans ceux où l'on ne trouve aucune dent malade, l'homme accuse un traumatisme de la face (obs. n° IV). Notons enfin que l'examen de la dentition montre qu'elle a été complète et que toutes les deux sont venues prendre leur place dans la rangée alvéolaire.

Si nous insistons sur ces détails, c'est qu'ils sont très importants pour fixer le diagnostic.

Le début de l'affection est absolument insidieux, et le malade ne s'aperçoit de l'existence du kyste que lorsque celui-ci a pris un développement suffisant pour constituer une tuméfaction apparente. C'est ce qui arrive surtout quand la formation du kyste ne s'accompagne d'aucune douleur, comme dans l'observation n° III. D'ordinaire le malade souffre de douleurs névralgiques ; mais elles sont rapportées à la carie dentaire ou au traumatisme initial. Parfois aussi le début de la maladie est masqué par

une ou plusieurs poussées de périostite alvéolo-dentaire qui peuvent donner le change.

L'affection ne se révèle réellement que par l'apparition d'une tumeur. Cette tuméfaction, assez petite au début (en apparence toutefois), n'est guère visible à ce moment que dans le vestibule de la bouche; elle pousse sur la gencive, au niveau de la racine de la dent malade, c'est-à-dire à un travers de doigt au-dessus de son collet. La muqueuse ne change pas de couleur. En augmentant peu à peu de volume, la tumeur soulève la lèvre supérieure et tend à combler la fosse canine. Elle est alors saillante du côté de la joue, et l'asymétrie de la face qui en résulte est très rapidement appréciable. Cette déformation s'accentue à mesure que la tumeur se développe, et quand elle est arrivée à son volume ordinaire, qui est celui d'une grosse noix ou d'un petit œuf, la fosse canine est non seulement effacée, mais encore souvent remplacée par une saillie qui soulève la joue, relève la lèvre supérieure, et même dévie l'aile du nez. La face prend alors un aspect caractéristique.

Nous prenons là pour type de cette description clinique, les kystes des dents antéro-supérieures, qui sont de beaucoup les plus fréquents, comme on peut s'en convaincre en parcourant les observations. Mais le siège de la tuméfaction varie avec la position de la dent qui lui a donné naissance. Les kystes nés sur les racines des incisives apparaissent tout près de l'aile du nez, dans la fossette incisive. Ceux qui se développent sur les racines de la canine et des deux prémolaires poussent vers la fosse canine. Il en est de même pour la première grosse molaire; les kystes qui ont pour point de départ les racines des dernières molaires ne peuvent guère s'étendre que du côté du sinus maxillaire. Comme le fait observer Magitot, ceux-ci sont peu ou point apparents, et même ils peuvent passer inaperçus sur le vivant, et n'être découverts qu'à l'autopsie.

Quand le kyste de la joue est arrivé à son complet développement, la palpation de la joue révèle l'existence d'une tumeur sur laquelle les parties molles, restées parfaitement normales, se déplacent très facilement, mais qui adhère à l'os et semble

faire corps avec le maxillaire supérieur. Il est facile de la délimiter avec les doigts et de percevoir ses caractères physiques. Grosse comme un petit œuf, elle occupe d'ordinaire la fosse canine et s'étend de l'aile du nez à l'os malaire, et du rebord orbitaire inférieur à un travers de doigt au-dessus du collet des dents antéro-supérieures. La surface de la tumeur est uniformément lisse et arrondie. La pression profonde donne souvent la sensation d'une mince lamelle osseuse qui cède sous le doigt, puis reprend sa position première avec un bruit particulier, que l'on peut comparer à celui que produit le froissement d'une lame de parchemin bien sec; c'est la crépitation parcheminée. Il faut parfois la chercher avec soin dans divers points de la tumeur avant de la trouver. On attribue à Dupuytren la découverte de ce signe important; mais comme le font remarquer MM. Magitot et Guyon, ce caractère des tumeurs liquides, à minces parois osseuses, avait été indiqué par Runge (obs. II, p. 214), et surtout par Jourdain, qui eut l'idée ingénieuse de comparer ce bruit de craquement à celui que produiraient des coques d'œufs qu'on briserait entre les doigts. C'est ce qu'on trouve mentionné dans plusieurs observations du livre de Jourdain, et notamment dans un cas de kyste folliculaire lié à l'évolution vicieuse de la petite incisive (maladies de la bouche, 1878, t. I, p. 125). « La tumeur cédait sous la pression du doigt et elle produisait une espèce de craquement en revenant sur elle-même. » Dupuytren fait remarquer que des contacts trop multipliés peuvent le faire disparaître en enfonçant la petite lame osseuse qui le produisait; il faut alors attendre plusieurs heures, et même jusqu'au lendemain pour le voir reparaître.

Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu faisait de ce bruit un signe pathognomonique des kystes périostiques des mâchoires ; nous verrons, en nous occupant du diagnostic, qu'il n'en est rien.

Ce n'est pas là non plus un symptôme constant. Il faut, pour qu'il se produise, que le kyste qui a pris naissance dans l'épaisseur du maxillaire, ait aminci l'os de façon à réduire sa table externe à l'état de lame osseuse, mince et dépressible. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et la tumeur, en se développant, peut finir

par user complètement l'os, et ne donne plus alors que la sensation d'une poche fluctuante plus ou moins tendue par le liquide qu'elle sécrète. Souvent même le kyste est fluctuant dès sa naissance; c'est qu'alors la lamelle si mince du maxillaire supérieur qui recouvre la racine de la dent a été usée dès le début. Dans ce cas, le doigt sent parfois, au pourtour du kyste, une arête osseuse qui limite son implantation sur le maxillaire.

Dans des cas plus rares, mais qu'il faut connaître, la paroi du kyste accessible à la palpation, au lieu de s'amincir, se sclérose, et la tumeur, prenant de plus en plus la consistance osseuse, ne se laisse plus déprimer par le doigt. On est alors privé des deux caractères principaux des kystes dentaires : la crépitation parcheminée et la fluctuation.

La tumeur est également accessible aux explorations par ce vestibule de la bouche. En relevant fortement la lèvre supérieure, on voit que le repli gingivo-labial est soulevé par la partie inférieure du kyste, qui fait saillie sous la gencive, au niveau des racines des dents malades. La muqueuse d'ordinaire ne change pas d'aspect à ce niveau ; parfois cependant elle paraît hyperémiée. La palpation donne les mêmes renseignements qu'à la joue, et, en pressant sur la tumeur par la gencive et par la joue, on sent que la fluctuation se transmet dans tous les sens; ce qui montre que l'on a affaire à une poche kystique unique.

Là se bornent d'ordinaire les déformations produites par le développement du kyste ; cependant, dans des cas qui ne sont pas rares (obs. II et V de notre mémoire, obs. II d'Ancelet, Gaz. des hôp., 1869, p. 119, etc.), l'altération kystique envahit la face interne du bord alvéolaire et l'apophyse palatine du maxillaire. On voit alors la moitié de la voûte qui correspond à la tumeur se tuméfier et remplacer sa concavité par une saillie qui vient se mettre de niveau avec l'arcade alvéolaire. Le doigt, porté en ce point, explore facilement la tumeur située dans la portion osseuse du palais et perçoit soit la fluctuation, soit la crépitation parcheminée. Il est exceptionnel que le kyste se développe exclusivement de ce côté. Cependant M. Gaujot a vu un cas de ce genre, obs. n° VII.

Magitot a fait remarquer (obs. IV et obs. VII de son mé-

moire) que parfois les dents qui correspondent au kyste sont saillantes, allongées, ou déviées.

Toutes ces explorations sont, en général, peu ou pas douloureuses. Le kyste, en lui-même, n'est pas le siège de douleurs spontanées, mais parfois il s'accompagne de névralgies dans le côté correspondant de la face ; ce qui est dû à son inflammation ou à des compressions nerveuses. On ne constate pas l'engorgement des glandes du cou. Aucun symptôme du côté des fosses nasales; les cornets ne sont pas déviés; pas d'obstruction de la narine correspondante qui ne laisse écouler ni liquide, ni pus, d'une façon anormale. La tumeur n'a pas d'action sur l'orbite.

Ces kystes, abandonnés à eux-mêmes, finissent par se vider spontanément à la suite d'une poussée inflammatoire qui fait passer leur contenu à l'état purulent. Il persiste alors sur la gencive, au niveau de la racine, un orifice fistuleux à peine visible qui laisse suinter dans la bouche un liquide à saveur salée. D'autres fois c'est l'ablation de la dent malade qui amène l'évacuation du liquide.

La plupart du temps le chirurgien les ponctionne ou les ouvre pour fixer le diagnostic, ou dans un but thérapeutique. Le liquide qui s'écoule alors et qui le plus souvent représente le contenu d'un verre à madère est très variable suivant le mode d'évolution du kyste. Quand il s'est développé on pourrait dire normalement, il est l'analogue de tous les liquides kystiques, il est louche et visqueux et Ancelet le compare à la synovie. Il est dans d'autres cas noirâtre et mêlé à du sang. Lorsque le kyste s'est accompagné d'inflammations successives, ce qui est très fréquent, son contenu est plus ou moins franchement purulent. Tous les observateurs ont reconnu souvent dans ce liquide séro-purulent la présence de cholestérine. Magitot la mentionne dans plusieurs de ses observations. Dans notre observation IV le liquide kystique examiné par M. Poncet contenait « des corpuscules très nombreux de cholestérine. » Le microscope y découvre souvent des cellules épithéliales provenant de la surface interne du kyste.

Avec le stylet ou beaucoup mieux avec le doigt, quand le permet l'ouverture pratiquée par le chirurgien, on pénètre dans

une cavité kystique qui occupe l'épaisseur du maxillaire et s'étend beaucoup plus en profondeur que la tuméfaction apparente n'aurait pu le faire penser. Cette cavité, qui peut atteindre les dimensions d'une petite orange, prend souvent la place du sinus maxillaire refoulé et s'étend parfois en haut jusqu'au plancher inférieur de l'orbite. Le doigt glisse partout sur une surface lisse qui est la membrane interne du kyste et ne trouve ni portion d'os mise à nu, ni dent implantée sur cette paroi ; à la partie inférieure, à moins d'extractions antérieures, on sent une ou deux racines plongeant dans la poche liquide et complètement dénudées de leur périoste.

L'exploration du kyste par la voûte palatine, quand l'altération s'étend de ce côté, donne les mêmes résultats. Les deux cavités kystiques peuvent paraître distinctes au premier abord, comme dans notre observation n° II ; mais il arrive un moment où les injections passent largement de l'une dans l'autre. Le malade peut être alors gêné par le passage des liquides dans la cavité kystique et la voix devient parfois nasonnée (obs. II). Signe important pour le diagnostic, les injections même poussées avec force ne s'écoulent jamais par les fosses nasales et ressortent par l'ouverture faite au kyste.

Marche, durée, terminaison. — D'après ce long exposé symptomatique, on voit que la marche des kystes périostiques du maxillaire supérieur est d'ordinaire très lente quand ils se développent sans complications. Ils mettent des années à acquérir le volume d'un œuf et restent stationnaires. Dans les kystes du périoste qu'on pourrait appeler aigus et qui se développent à la suite d'un traumatisme sur la racine de la dent (obs. IV), ou après l'oblitération de la dent cariée (voir les obs. de Magitot), la tuméfaction acquiert très rapidement le volume d'une noix. D'autres fois un kyste longtemps stationnaire peut prendre, à un moment donné, un développement rapide, sous l'influence d'une poussée de périostite aiguë.

Quand le kyste s'est ouvert spontanément ou qu'il a été vidé par l'avulsion d'une dent ou par une simple ponction, il persiste un trajet fistuleux, en général fort étroit et qui s'oblitère avec la plus grande facilité ; le kyste alors se reproduit pour se vider

de nouveau et la même série de phénomènes se reproduit jusqu'au moment où le chirurgien institue un traitement définitif (obs. IV, jusqu'à sept reproductions). La guérison spontanée du kyste est en effet exceptionnelle. Il est nécessaire pour qu'elle se produise, s'il n'est pas très petit, qu'il ait été largement ouvert ou qu'une portion de sa paroi ait été enlevée avec la dent malade.

Il faut donc l'intervention chirurgicale pour en finir avec cette affection si tenace; et comme ces tumeurs constituent plutôt une difformité qu'une maladie bien gênante, les malades retardent souvent l'opération et augmentent la durée de la maladie dans des limites qu'on ne peut prévoir. Nous verrons, en outre, qu'une opération même radicale met un certain temps à débarrasser le malade de son infirmité et qu'il faut souvent quelques semaines ou quelques mois pour que la poche revienne sur elle-même et que le trajet fistuleux soit complètement cicatrisé. Le traitement cependant a une influence considérable sur la rapidité de la guérison.

Diagnostic. — Il est souvent difficile et parfois impossible de reconnaître au début le kyste périostique de la mâchoire supérieure. Il creuse silencieusement sa loge dans la profondeur de l'alvéole et rien ne peut faire songer à lui tant qu'une tuméfaction n'est pas devenue apparente sous la gencive. Comme il a pour point de départ une dent malade, les douleurs névralgiques sont mises sur le compte de la carie dentaire ou du traumatisme. Plus tard l'évolution du kyste peut être voilée par des fluxions successives; car la périostite alvéolo-dentaire est, sans contredit, la maladie avec laquelle on peut le mieux confondre le kyste périostique et nous sommes bien convaincu que nombre de ces kystes ont été décrits sous le nom d'abcès alvéolaires. Le diagnostic entre ces deux affections n'est pas difficile quand une tuméfaction indolente se développe sans trace d'inflammation sur la gencive au point qui correspond à la racine de la dent, c'est-à-dire au fond du repli gengivo-labial; on ne peut alors avoir affaire qu'à un kyste du maxillaire. S'il éclate des poussées phlegmoneuses on songera encore au kyste quand, l'inflammation tombée, il persistera une tumeur molle ou crépitante en ce point. Les abcès alvéolaires, au contraire

se vident complètement et se guérissent rapidement à moins de complications osseuses. Dans ce cas, le stylet introduit par le trajet fistuleux arrive sur une portion d'os dénudée et non pas dans une cavité lisse.

Lorsque l'affection est arrivée à son développement complet, le diagnostic est relativement facile et se déduit des symptômes sur lesquels nous avons longuement insisté. Les signes cliniques qui établissent l'existence du kyste sont surtout : l'âge du sujet (de 20 à 35), l'altération des dents, le siège spécial de la tumeur, son évolution lente, l'intégrité des tissus sus-jacents, la crépitation et la fluctuation, l'absence d'engorgement ganglionnaire, le bon état de la santé générale, etc. Notons en passant que la crépitation n'est pas pathognomonique, comme le voulait Dupuytren, puisqu'on la rencontre dans toutes les tumeurs qui usent progressivement la lame externe du maxillaire.

Cependant, dans des cas qui, il faut le dire, sont exceptionnels le diagnostic sera presque impossible sans ponction exploratrice ; c'est lorsque la poche se sclérose complètement et prend l'aspect d'une exostose. Il faut alors chercher avec soin, car il est parfois possible de sentir un point dépressible quelque part sur la tumeur.

M. Aubertin (thèse de Paris, 187...) cite une observation empruntée au service de M. Verneuil, et qui est très intéressante à ce point de vue : Le kyste, au début parfaitement mou, s'était ossifié lentement et sans réaction inflammatoire ou douloureuse, et au moment où on l'examina (34 ans), il présentait une consistance osseuse qui le faisait ressembler à une exostose. Cependant il existait un point dépressible en haut et en arrière. La coque osseuse examinée après l'opération mesurait jusqu'à 1 millimètre d'épaisseur et présentait la structure du tissu osseux de nouvelle formation.

Pour faire le diagnostic différentiel d'avec les autres tumeurs du maxillaire on se guidera sur les caractères suivants :

Les tumeurs malignes, les cancers de toute nature, ont un développement rapide et s'accompagnent d'engorgements ganglionnaires, de douleurs fixes et lancinantes et d'un état cachectique particulier.

Les sarcomes intra-osseux, surtout les kysto-sarcomes, peuvent en imposer pendant quelque temps, mais ils offrent une surface et une consistance très inégales; ils usent vite leur coque osseuse, puis les tissus mous et donnent lieu à des ulcérations fongueuses d'un aspect tout particulier.

Les tumeurs solides, les fibromes, etc., se révèlent par leur consistance. Les chondromes, les enchondromes prennent un développement énorme. Les odonthomes, les exostoses se développent directement sur la dent et l'englobent depuis son collet, tandis que la tumeur formée par la partie apparente du kyste ne commence qu'à un travers de doigt au-dessus.

Pour en finir, disons un mot du diagnostic différentiel entre le kyste périostique et les tumeurs liquides du sinus. Il est très difficile, car nous avons vu que le kyste dentaire, en se développant, arrivait rapidement à prendre la place de l'antre d'Highmore. Aussi les anciens chirurgiens décrivaient les kystes qui nous occupent sous le nom de kystes du sinus, et encore aujourd'hui cette confusion a souvent lieu dans les observations. On se souviendra que les signes caractéristiques des collections liquides du sinus sont surtout : les déformations du côté du nez, la projection des cornets, l'écoulement d'un liquide par les fosses nasales. Malheureusement ces symptômes manquent souvent.

Le kyste dentaire diagnostiqué reste encore à reconnaître sa nature et à savoir s'il est périostique ou folliculaire. L'âge, les conditions étiologiques, l'examen de la dentition, mettent sur la voie. On sait que le kyste folliculaire date de l'enfance et se développe aux dépens d'un follicule, ce qui amène sur l'arcade dentaire l'absence de la dent correspondante. Le kyste périostique apparaît pendant l'adolescence, et même plus tard ; il pousse au niveau de la racine d'une dent cariée, ébranlée par un traumatisme ou à la suite d'une obturation imprudente. L'examen des dents montre qu'aucune ne fait défaut et que la dentition est ou a été complète. Cet examen doit être fait avec beaucoup de soin ; car une dent de lait peut tenir la place d'une dent qui n'est pas descendue prendre sa place sur l'arcade dentaire. Quand la poche est ouverte, le diagnostic est con-

firmé; car dans le cas de kyste folliculaire le stylet ou le doigt sent distinctement la dent implantée dans la paroi.

Pronostic.— Il n'est pas grave en ce sens que le kyste périostique n'est pas une tumeur maligne et ne met pas directement les jours du malade en danger. Mais les traitements très énergiques que nécessite sa cure radicale sont parfois dangereux par les complications qu'il peuvent faire naître et nous conseillons de ne pas oublier l'exemple de M. Gaujot qui faillit perdre ainsi un malade. Le drainage de la poche fit éclater des phénomènes phlegmoneux très graves du côté de la joue, et un érysipèle mit en danger les jours de l'opéré. Ce qui rend aussi le pronostic de ces kystes assez sérieux, comme le fait très bien observer M. Ancelet (loc. cit.), c'est leur ténacité ; la guérison est lente et difficile, et l'on a beaucoup de peine à débarrasser les gens de cette infirmité.

Il est pourtant important de les opérer le plus tôt possible ; car, si on les laisse se développer trop à leur aise, ils peuvent amener des déformations graves du côté du nez et de l'œil.

Leur gravité dépend aussi de leur degré de développement et leur pronostic est plus sérieux pour les kystes qui sont apparents du côté de la voûte palatine. Cette complication indique en effet que la cavité creusée dans le maxillaire est considérable et que le traitement sera long et difficile.

Traitement. — Le chirurgien opère souvent ces kystes, sans même le vouloir, en enlevant la dent malade. Le contenu se vide par l'alvéole et, s'il est très petit, ou, si une notable portion de sa poche a été arrachée avec la racine, il guérit par cette méthode bien simple. Mais ce ne sont là que des cas exceptionnels, et il ne faut pas compter sur ce procédé.

La ponction simple n'est qu'un moyen absolument palliatif (voir nos obs. I et IV et l'obs. II d'Ancelet).

La ponction avec injection d'un liquide irritant n'est même pas suffisante pour guérir la poche. C'est ainsi que, dans l'observation II de Ancelet, une injection de teinture d'iode pur amena une guérison apparente ; mais, six mois après, la poche kystique s'était reproduitè. C'est cependant une méthode de traitement que recommande M. Magitot dans son premier mé-

moire et, plus tard, dans son travail de la Gazette hebdomadaire (loc. cit.). Il ponctionne le kyste, dilate l'ouverture, s'il le faut, avec des clous de plomb de plus en plus volumineux, et installe dans la cavité un tube en étain à ouvertures latérales et à pavillon inférieur. Il pratique, au début, deux ou trois fois par jour, des injections avec du gros vin rouge, avec de l'eau pure ou mêlée d'une faible proportion de teinture d'iode. Le malade continue à se soigner chez lui, et fait lui-même ces injections quotidiennes avec une poire de caoutchouc. M. Magitot vante ce traitement, mais avoue lui-même qu'il demande en moyenne deux ans ; en lisant ses observations on voit que souvent, au bout de ce temps, la guérison n'est pas complète. Nous conseillons d'instituer de suite un traitement plus rapide et de conserver cette pratique longue et peu sûre pour les malades pusillanimes qui craignent l'intervention chirurgicale.

Quant au drainage de la poche, il est dangereux à cause des accidents inflammatoires qu'il fait parfois naître, et dont on ne peut prévoir l'étendue. Nous ne faisons que rappeler le cas de M. Gaujot et l'observation I du mémoire de M. Magitot. (Gaz. hebd., 1876, p. 338.) La dame dont il avait drainé le kyste dentaire avec un fil de soie, puis avec un drain de 2 millimètres, fut prise de gonflement douloureux de la joue, de fièvre et même d'un peu de délire ; il fallut remplacer le premier drain par un plus petit.

Nous ne conseillons pas non plus de ruginer la face interne du kyste. Dans l'observation II de ce mémoire, nous voyons M. Magitot irriter directement la face interne du kyste avec une rugine promenée dans sa cavité. Il se produisit « une nécrose partielle de la cavité du kyste et de petits séquestres osseux ressemblant à des débris de coques d'œufs furent enlevés avec la pince. »

Le véritable traitement du kyste périostique du maxillaire supérieur consiste dans la résection aussi large que possible de sa paroi externe accessible aux instruments. On pratique ainsi une brèche considérable à la poche, et il est facile d'y maintenir des substances irritantes, capables d'amener la destruction de

sa face interne par suppuration. Ce procédé, suivi par les anciens praticiens, est parfaitement indiqué par Bégin (Dict. en 15 vol., art. Mâchoire), qui conseille d'inciser la paroi externe du kyste et de bourrer de charpie sa cavité. Ancelet, dans les deux observations qu'il cite, obtint une guérison rapide du kyste en l'ouvrant largement et en le cautérisant au nitrate d'argent.

Enfin, entre les mains de M. Gaujot, ce traitement a donné d'excellents résultats, comme le prouvent nos observations. Voici le procédé qu'il suit : Pendant que la lèvre supérieure est maintenue relevée, une incision transversale est pratiquée le long du repli gengivo-labial, intéressant à la fois la muqueuse et le périoste. Si le kyste est peu volumineux, cette incision suffit. Quand, au contraire, il proémine beaucoup et descend jusqu'au rebord alvéolaire, il est préférable d'enlever un morceau de muqueuse et de périoste, au moyen de deux incisions curvilignes, réunies à leurs extrémités. De cette façon, on circonscrit la portion de la poche kystique accessible par le vestibule de la bouche et on l'excise.

Une fois l'incision pratiquée, avec ou sans excision d'un lambeau, on décolle le périoste à l'aide d'une petite rugine plate, sur toute la surface du kyste. Il ne reste plus alors qu'à enlever la paroi kystique ainsi mise à nu. Quand celle-ci est mince et peu résistante, elle se laisse assez facilement entamer par le bistouri à cartilage et de forts ciseaux courbes. Mais lorsqu'elle est osseuse, il faut la réséquer au moyen de pinces coupantes, ou mieux, avec la gouge à main. Il est bon de savoir que ce temps de l'opération est assez délicat; les parties présentent une consistance très inégale, fibreuse en certains points, osseuse dans d'autres points, et, en brisant les lamelles osseuses, on détermine la formation de pointes aiguës qu'il faut réséquer avec soin. Le kyste largement ouvert et vidé de son contenu, on devra explorer sa cavité et extraire les racines cariées qui parfois sont restées profondément cachées dans l'alvéole, même après l'ablation supposée de la dent, et qui font saillie dans la partie inférieure de la poche. Dans les cas rares où la dent n'est pas cariée (obs. IV), nous croyons avec M. Magitot que son

extraction n'est pas indispensable et que le kyste peut guérir sans le sacrifice de cet organe, souvent si nécessaire.

L'opération terminée, M. Gaujot remplit la cavité du kyste de petits tampons d'ouate hydrophile imbibée d'alcool concentré. Ce pansement a le triple avantage d'être hémostatique, désinfectant et suffisamment irritant pour déterminer la suppuration de la poche. L'alcool est même le seul liquide irritant qui puisse être toléré dans la bouche ; l'acide phénique, l'iode, les solutions de nitrate d'argent sont désagréables ou dangereuses. La charpie, dont on se sert souvent, ne vaut pas les tampons d'ouate, car elle est plus difficile à extraire à chaque pansement et se putréfie plus facilement.

Ce premier pansement sera enlevé deux ou trois jours après l'opération ; il sera repété ensuite tous le jours pour éviter la fétidité. Chaque fois on poussera une injection d'eau fortement alcoolisée dans la poche pour la laver et la désinfecter. Sous l'influence de ce traitement, on voit la suppuration s'établir, et le kyste s'emplir de bourgeons charnus ; sa cavité revient peu à peu sur elle-même et le malade ne conserve plus qu'un trajet fistuleux qui guérit au bout d'un temps fort variable, mais dont la durée ne dépasse pas trois ou quatre mois.

Etiologie et pathogénie. — Sauf quelques cas exceptionnels sur lesquels Delpech a attiré l'attention, les kystes périostiques du maxillaire supérieur ont une origine dentaire bien démontrée et se développent sur la racine d'une dent malade ou ébranlée par un traumatisme. Les détails symptomatologiques que nous avons donnés sont très probants à cet égard.

On peut constater que chez la plupart des gens porteurs de cette affection la dentition est très mauvaise, et que presque toujours la dent qui correspond à la partie inférieure du kyste est manifestement cariée. Ce fait est démontré par les observations publiées jusqu'ici et collectionnées par Magitot dans son mémoire ; celles que nous donnons parlent dans le même sens. Quand la dent, origine du kyste, n'a pas été extraite, elle est profondément malade : découronnée, détruite par la carie pénétrante, elle est le plus souvent réduite à l'état de chicot et l'on ne trouve plus profondément enfoncée dans l'alvéole qu'une racine très altérée

et qui doit certainement jouer au sein du maxillaire le rôle de corps étranger. L'obturation intempestive d'une dent atteinte de carie pénétrante a parfois sur le développement de ces kystes une influence que Magitot a parfaitement fait ressortir dans son premier mémoire (1873), et plus tard dans un autre travail sur la pathogénie et le traitement des kystes périostiques du maxillaire supérieur (Gaz. hebd., 2 juin 1876, p. 338). L'observation I de ce mémoire est probante : chez une dame de 35 ans, à la suite de quatre obturations et de deux fractures de la deuxième prémolaire droite cariée, on vit se développer au sein du maxillaire un kyste qui finit par acquérir le volume d'une mandarine. Remarque intéressante, l'oblitération avec drainage de la dent n'avait pas produit d'accident, et c'est l'obturation complète du canal dentaire qui, en amenant la rétention du liquide exsudé au fond de l'alvéole, fut l'origine du kyste. Nous savons également que, lorsque la dent correspondante au kyste est saine, nous trouvons comme étiologie un traumatisme qui l'a ébranlée jusque dans sa racine. C'est parfois des tentatives d'extraction sur la dent voisine, plus souvent un coup appliqué sur la fosse canine. Cette étiologie est très nette dans notre observation IV ; le kyste se développa à la suite d'une chute dans laquelle le soldat se heurta la joue contre un tronc d'arbre. Dans l'observation V du mémoire de M. Magitot (*Archives de médecine*, 1873, p. 478), une chute de cheval ébranla fortement l'incisive centrale droite sur la racine de laquelle se développa un kyste volumineux. Il est à remarquer que dans ces deux cas la dent arrachée fut trouvée saine.

Que la dent ait été cariée ou ébranlée, le développement du kyste est souvent précédé ou accompagné de poussées de périostite alvéolo-dentaire. Ces inflammations aiguës, fluxionnaires ou suppuratives de la gencive correspondante, indiquent bien l'irritation produite dans les tissus par la racine de la dent malade ; le lien qui unit le kyste à la périostite alvéolo-dentaire est si étroit en apparence qu'on peut les considérer comme de la même famille; la production kystique ne serait alors qu'un des nombreux accidents causés par la carie dentaire. Telle est

l'explication donnée par les auteurs qui ont écrit sur cette matière, Magitot, Guyon, Desprès, etc. Nous renvoyons à ces études pathogéniques si intéressantes et si complètes, et nous passerions outre si cette explication, très claire en apparence, ne nous paraissait pas trop simple pour être complètement vraie. Il est certain que le point de départ de l'affection est une irritation du périoste alvéolo-dentaire produite par la carie ou l'ébranlement d'une dent. La rétention d'un liquide sécrété au fond de l'alvéole à la suite de l'obturation de la dent agit dans le même sens ; tout cela est maintenant prouvé par l'observation. Mais comment s'opère la genèse de ces kystes qui poussent d'abord gros comme des têtes d'épingle sur les côtés de la racine de la dent et finissent par prendre dans l'épaisseur du maxillaire supérieur un développement relativement considérable ? C'est là qu'est le problème et l'explication que nous venons de donner d'après les auteurs ne semble pas le résoudre. Pour ceux-ci le processus est absolument le même que celui de la périostite alvéolo-dentaire. L'affection pourrait passer d'une forme à l'autre et la seule différence serait qu'ici l'inflammation, moins aiguë et plus lente, donnerait lieu à la sécrétion d'un liquide séreux ou séro-purulent à la face profonde du périoste alvéolo-dentaire. Or, la complète assimilation des kystes périostiques aux abcès alvéolaires ne nous paraît pas justifiée ; car les collections purulentes sous-périostiques, résultant de la carie dentaire, ont un mode d'évolution tout à fait spécial qui les distingue très nettement des kystes périostiques ; car ceux-ci sont absolument comparables aux kystes des autres régions et jouissent de la même perfection anatomique, et des mêmes propriétés pathologiques que les autres kystes. En effet, les opérations qu'on pratique sur ces cavités kystiques montrent qu'elles sont formées de parois bien distinctes et qu'elles sont revêtues à l'intérieur d'une véritable séreuse formée d'épithélium pavimenteux. L'étude de leur évolution n'est pas moins probante. Le kyste, logé au début dans le fond de l'alvéole, se développe avec une force d'expansion à laquelle rien ne peut résister, d'abord dans l'épaisseur de l'arcade alvéolaire, puis dans la profondeur du maxillaire, où il se creuse une cavité qui peut aller jusqu'aux

dimensions d'une petite orange. Comme la lamelle osseuse qui recouvre en dehors la racine de la dent est d'une minceur extrême, c'est en général de ce côté qu'il deviendra le plus rapidement apparent et viendra faire saillie sous les parties molles. C'est cette lamelle soulevée par la tumeur qui donne au doigt la sensation dite parcheminée ; souvent aussi cette lamelle externe du maxillaire est très rapidement usée et le kyste reste fluctuant sous la muqueuse gingivo-labiale. L'observation montre que parfois l'enveloppe kystique s'ossifie et qu'alors elle finit par entourer la cavité d'une coque osseuse ; on ne s'en étonne pas quand on songe à son origine périostique. Ce n'est que dans des cas plus rares et à une période avancée de son développement que la tumeur devient apparente du côté de la voûte palatine, qu'elle tuméfie et qu'elle use comme elle l'a fait du côté de la face externe du maxillaire. Le sinus maxillaire occupant la plus grande partie de l'épaisseur du maxillaire supérieur, la mince lamelle osseuse qui constitue sa paroi est très rapidement refoulée par le kyste qui tend à se développer dans cette cavité et finit par l'occuper presque complètement tout en restant parfaitement distinct.

L'ouverture spontanée du kyste ou l'intervention chirurgicale empêche le kyste de prendre un volume plus considérable ; mais alors, encore cette poche se comporte comme les autres cavités kystiques et continue à sécréter du liquide tant que sa surface interne, véritable séreuse, n'est pas profondément détruite par la suppuration.

Point n'est besoin d'insister davantage pour différencier ces kystes parfaitement constitués et qui offrent une physionomie clinique très distincte, des abcès sous-périostiques qui ne s'entourent jamais d'une membrane sécrétante propre et qui, à moins d'altérations osseuses, guérissent assez rapidement quand on a vidé leur contenu purulent.

Pour terminer cette étude étiologique, nous ferons remarquer que cette affection n'est pas très rare dans l'armée, puisque, en quelques années, nous avons pu recueillir sept ou huit observations dans le seul service de M. le professeur Gaujot. On en

comprend la raison quand on songe au mauvais état dans lequel se trouve la dentition des soldats. Chez eux, la carie dentaire est l'origine d'une foule d'accidents : phlegmons, abcès, ostéites, fistules, adénites, etc., parmi lesquels le kyste périostique peut prendre sa place.

L'impression produite par l'étude clinique de cette affection nous faisait songer à une autre explication basée sur la préexistence de petits kystes embryonnaires oubliés dans l'épaisseur du périoste alvéolo-dentaire et développés sous l'influence de l'irritation dentaire ; mais ce n'était là qu'une pure hypothèse qui ne pouvait se passer de la vérification histologique ; M. Malassez est venu nous la fournir en partie. Nous allons reproduire, autant qu'il est possible de le faire sans dessins à l'appui, l'explication pathogénique que nous tenons de ce savant histologiste :

Il est très fréquent de trouver des petits kystes périostiques appendus à la racine des dents cariées que l'on arrache ; les dentistes le savent bien. Ces petites tumeurs de grosseur variée ne dépassent guère le volume d'un petit pois et renferment un liquide séro-purulent. Remarque intéressante : ils sont en général attachés sur un des côtés de la racine par un petit pédicule pouvant mesurer jusqu'à 2 millimètres. Les coupes microscopiques faites sur ces petits kystes montrent très clairement qu'ils peuvent se présenter sous les trois types suivants :

Dans le premier on voit un kyste parfaitement organisé, muni d'une enveloppe fibreuse externe et d'une couche bourgeonnante interne revêtue d'une lame épithéliale. La coque fibreuse est épaisse et semblable à celle de tous les kystes. La membrane interne est constituée par une couche de bourgeons charnus volumineux, poussant côte à côte vers la cavité kystique dans des directions variées et qui, selon qu'ils sont sectionnés par la tranche ou suivant leur axe, se présentent, sur la coupe, sous forme de corps arrondis ou de bourgeons allongés. Ils sont formés d'un tissu embryonnaire myxomateux très riche en cellules et en vaisseaux à une seule tunique groupés surtout vers le centre ; ils ressemblent, en résumé, à des bourgeons charnus. Cette surface bourgeonnante interne est

recouverte d'une lame épithéliale formée d'épithéliums aplatis et stratifiés, coupés par la tranche ils se présentent sous forme de cellules allongées; mais ceux qui apparaissent de face dans le champ de la préparation ont bien l'aspect de cellules pavimenteuses.

Les kystes qui se présentent sous le second type ont une membrane fibreuse semblable aux précédents; mais la couche bourgeonnante s'infiltre de cellules jeunes déjà purulentes et la lame épithéliale se dissocie sur tous ses points.

Le troisième type ressemble à un abcès enkysté; la surface épithéliale a disparu; les bourgeons charnus ont presque complètement subi la fonte purulente et la coque fibreuse elle-même est infiltrée d'une masse très abondante de cellules rondes. Cependant un examen attentif montre bien les traces de l'organisation décrite dans les deux premiers cas; la structure lamellaire de l'enveloppe fibreuse est très visible, les bourgeons sont encore reconnaissables et il n'est pas rare de trouver sur quelques points des restes de l'épithélium primitif.

En résumé ces petits kystes périostiques naissants, malgré leur diversité d'aspect, peuvent être rapportés à un seul type de kyste épithélial parfaitement constitué au début, mais plus ou moins altéré suivant le degré d'irritation qu'il a subi.

Le premier cas, qui est le plus parfait, rappelle l'aspect des kystes épithéliaux qui ont été modifiés par un léger degré d'inflammation chronique, et dont la surface interne bourgeonnante est encore recouverte de sa couche épithéliale. Dans le second cas, l'inflammation est plus vive et la suppuration plus active. Le troisième nous montre la fonte purulente complète.

Ce sont là des faits incontestables, puisqu'ils sont le résultat de l'observation directe, et nous avons encore pu les vérifier ces jours-ci sur une de ces petites tumeurs que notre collègue M. le Dr Bousquet a trouvée appendue à la racine d'une première molaire cariée, et que notre ami M. Kiener a bien voulu examiner sous nos yeux. Ils montrent que les kystes du périoste, même à l'état naissant, sont déjà parfaitement organisés et munis de tous les éléments nécessaires à leur développement

ultérieur, qui est parfois si considérable. Rien ici ne rappelle le simple soulèvement du périoste alvéolo-dentaire par l'exsudation séro-purulente dont parlent les auteurs, ou l'enkystement d'un abcès périostique.

Si maintenant nous voulons pénétrer plus loin dans la pathogénie de ces kystes, nous entrons dans le champ des hypothèses. Voici celle que M. Malassez a bien voulu développer devant nous, et qui pourrait s'appliquer non seulement à la formation des tumeurs qui nous occupent, mais encore au développement primitif de ces productions kystiques si mal connues qui poussent dans les maxillaires. Elle a pour point de départ l'embryogénie de la dent. Si on examine, sur un fœtus de 4 à 6 mois, le follicule qui doit plus tard former la dent, on distingue très nettement dans l'enveloppe externe du sac dentaire une quantité considérable de petites masses épithéliales, les unes placées côte à côte sous forme de rangées parallèles à l'enveloppe du follicule, les autres disséminées dans la gangue celluleuse périphérique. Ces petits îlots épithéliaux sont le plus souvent allongés et pleins; mais dans certains cas, qui sont précieux pour notre démonstration, ils apparaissent à la coupe sous forme d'une petite masse arrondie à cavité centrale parfaitement nette et à contour fibreux déjà visible; en un mot, on a sous les yeux la coupe d'un kyste microscopique. Ce sont ces masses épithéliales qui, pour M. Malassez, sont le point de départ des kystes que nous observons plus tard sur la racine de la dent. Elles persistent dans la gangue cellulo-fibreuse qui entoure la racine de la dent arrivée à son complet développement, et, sous l'influence d'une irritation (carie dentaire, traumatisme, etc.), elles se développent et aboutissent à la formation d'une tumeur kystique plus ou moins altérée selon le degré de l'inflammation.

Nous le répétons, ce n'est là qu'une hypothèse qui aurait besoin de nouvelles recherches microscopiques pour être contrôlée; mais elle est séduisante et explique très bien le développement de l'affection que nous étudions.

(La suite au prochain numéro.)

CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES.

Par le Dr CAZIN,
Médecin de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie,
Lauréat de l'Académie de médecine.
(Suite et fin.)

Un seul fait ne saurait établir solidement les avantages du procédé que je crois avoir imaginé et que j'ai appelé *autoplastie par mobilisation de la paroi postérieure du vagin* ; mais j'ai cru devoir en faire connaître les résultats, parce qu'en somme il a amené sinon du premier coup, du moins d'une façon complète, la guérison d'une fistule vésico-vaginale très étendue qui, sans lui, n'aurait été justiciable que de la suture de la vulve.

Ce procédé est à peu près la reproduction de celui que j'avais tenté pour l'enfant de l'observation précédente, le plan est le même; seulement ici, vu les dimensions du vagin, j'ai pu faire toute l'opération d'un seul coup et suturer dans la même séance les deux bords de mon lambeau, tandis que chez Pauline V... j'avais cru devoir laisser le bord postérieur adhérent, me réservant d'en faire ultérieurement l'incision et la suture.

J'ai dit plus haut le procédé que je crois avoir imaginé. En effet, en fait de priorité, on ne saurait être trop réservé. J'ai parcouru le bel ouvrage du Dr Deroubaix sur les fistules urinaires chez la femme et je n'ai rien trouvé qui ressemblât à l'idée que j'ai eue.

Dans la clinique chirurgicale du professeur Velpeau j'ai fini par découvrir une idée, restée du reste à l'état de projet, qui se rapproche légèrement de la mienne. L'illustre chirurgien proposait de cautériser le pourtour de la perte de substance, d'une part et de l'autre, la paroi postérieure du vagin, puis, par un tamponnement rectal, de rechercher l'adhésion réciproque des surfaces bourgeonnantes. En cas de succès, une incision circulaire séparant le rectum du vagin aurait rétabli le calibre de ce dernier conduit.

On voit de suite qu'il n'existe entre les deux procédés qu'une parenté très éloignée.

III. L'heureux résultat opératoire dont je viens de relater les différentes particularités doit être, en grande partie, attribué à la persistance de l'urèthre. En effet, la disparition de cet organe constitue un des cas les plus épineux de la pratique chirurgicale. On a vu le médiocre résultat auquel j'étais arrivé dans ma première tentative de restauration chez la petite Pauline V.... En présence d'un fait à peu près semblable, mais chez une adulte, le professeur Verneuil parvint par un procédé autoplastique ingénieux à reconstituer le canal excréteur de l'urine; mais l'incontinence persista par suite de la destruction du sphincter vésical. Comme il le dit excellemment, son opération « peut être à la fois considérée comme un succès opératoire et comme un insuccès thérapeutique (1). »

L'envahissement total de l'urèthre et du sphincter par l'inodule, équivaut presque à sa suppression, car en supposant que l'on vienne à obturer la fistule, un canal ainsi modifié dans sa structure reprendra-t-il jamais ses fonctions? Ne se trouvera-t-on pas en face d'une incontinence persistante ou d'une rétention. On aura beau reconstituer l'urèthre par la méthode de Saucerotte, l'absence de fibres contractiles fera toujours que le canal sera d'une imperfection fonctionnelle presque absolue.

J'ai observé en 1870 une malade dont la situation m'a rendu fort perplexe. Aussi, dans la séance du 19 juillet 1874, l'ai-je présentée à la Société de chirurgie afin de recueillir les avis de ses membres si autorisés en pareille matière. Il s'agissait en effet d'une fistule vésico-vaginale avec atrésie extrême de l'orifice vaginal et de l'urèthre.

Au mois de décembre 1870, me trouvant dans la petite ville de Desvres (arrondissement de Boulogne-sur-Mer), je suis appelé près de Mlle T..., institutrice, âgée de 23 ans, se plaignant de perdre involontairement ses urines.

(1) Mémoires de chirurgie, vol. I, p. 940.

Cette jeune personne, jouissant d'une bonne santé habituelle, bien conformée, a été prise à terme des douleurs de l'enfantement, le 31 juillet de la même année. La sage-femme appelée à 5 heures du matin, a constaté l'enclavement de la tête du fœtus dans l'excavation, avec ralentissement des contractions ; elle fit quérir l'officier de santé qui vient à 2 heures, conseilla d'attendre et appliqua le forceps à 8 heures du soir ; ce médecin m'a assuré avoir éprouvé beaucoup de peine à pratiquer l'accouchement; la malade, très intelligente, m'a dit avoir eu à subir quatre tentatives d'application et avoir beaucoup souffert.

A 10 heures du soir, elle mettait au monde un enfant mort; la perte fut très abondante; les lochies, rares, ne tardèrent pas à devenir fétides; on conseilla des injections de propreté qui furent données deux fois par jour par la sage-femme, souvent en état d'ivresse; dès après l'accouchement, il se produisit une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme deux fois par jour; du reste, pas de douleurs dans le bassin, pas de ballonnement du ventre, pas de fièvre autre que celle du lait qui se montra en temps voulu.

Le 8e jour, le médecin éprouvant de la difficulté à introduire la sonde, presse assez fortement sur l'hypogastre; un jet d'urine, un flot de ce liquide s'échappe tout à coup; le médecin se retire en félicitant la malade et lui disant que, désormais, elle n'aura plus à subir l'opération du cathétérisme, que les urines avaient *repris leur cours* (sic). Les injections furent continuées les jours suivants et sortirent chargées de lambeaux de tissus mortifiés, grisâtres ; l'urine s'écoulait continuellement sans que la malade en eût conscience. Elle se leva le 14e jour, et, depuis cette époque, l'écoulement des urines est incessant, et produit sur les cuisses un peu d'érythème, qui serait plus marqué sans les soins extrêmes de propreté auxquels se soumet Mlle T....

Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire ici à une fistule vésico-vaginale; la pression exercée sur l'abdomen avait déterminé la chute de l'eschare et établi brusquement l'orifice fistuleux.

L'examen direct me permet de constater les particularités suivantes : Les parties extérieures ne présentent rien à noter ; elles ont l'apparence de l'état sain ; une sonde ordinaire de femme ne peut pénétrer dans l'urèthre; je suis obligé d'avoir recours à un cathéter d'enfant que, par bonheur, j'avais sur moi ; je voulais combiner l'exploration vésicale avec le toucher vaginal, mais il me fut impossible d'introduire le doigt plus loin que l'anneau vulvaire; une cicatrice

puissante, épaisse, tendue, ayant son siège au niveau de la fourchette, formait un septum résistant, faisant occlusion presque complète; une sonde de femme pénètre avec assez de difficulté dans le vagin et par un mouvement de bascule que je lui imprime, rencontre la sonde d'enfant laissée dans la vessie.

Le doigt introduit dans le rectum donne des résultats peu probants; je crois pouvoir sentir le col utérin, mais je ne saurais l'affirmer.

Nous sommes donc en présence d'une fistule vésico-vaginale dont on ne peut déterminer nettement ni le siège exact ni l'étendue.

J'ai bien fait quelques tentatives de mensuration à l'aide de mes deux sondes, mais on conçoit quelle connaissance imparfaite des lésions on peut avoir avec un pareil moyen d'investigation.

Il était donc nécessaire de dilater l'orifice vaginal; l'inodule n'était pas très aminci et on avait lieu d'espérer que sur la dilatation graduelle on pourrait arriver à un résultat; je prescrivis au médecin d'introduire deux ou trois fois par jour une mèche de charpie enduite de cérat, de plus en plus grosse, qu'on remplacerait bientôt par des morceaux d'éponge préparée convenablement taillés.

J'ai revu la malade au mois de mars; aucun traitement n'avait été suivi; les règles sont revenues pour la première fois vers la fin du mois de janvier. Depuis elles ont paru avec régularité, ou avec des retards insignifiants.

La rétraction du tissu inodulaire a été telle que l'on ne peut introduire par l'interstice qu'il laisse entre lui et le bulbe du vagin, qu'un stylet de trousse, et cette introduction est très douloureuse.

Le même stylet ne peut d'abord pas pénétrer dans l'urèthre; ce n'est qu'avec une difficulté extrême et en chloroformant la malade que l'on arrive dans l'urèthre. — Celui-ci est dévié; il fait un coude à gauche et présente en ce point une bride qu'on est obligée de franchir.

Les urines ne sont plus perdues continuellement; certains jours, elles peuvent être un peu retenues. Un besoin se fait sentir, suivi impérieusement de l'émission de l'urine qui se fait en bavant et non avec un jet; cette urine n'a pas changé d'aspect; la nuit, il y a peu d'incontinence; de temps en temps, la malade ressent dans le bas-ventre des douleurs sourdes, qui augmentent par la station debout.

Pendant les époques, les urines ne peuvent être retenues.

Nous nous trouvons en présence d'une fistule vésico-vaginale, dont, je le répète, l'étendue et le siège me sont inconnus; l'urèthre, devenu

inutile, tend à disparaître; il a subi lui-même les atteintes de la rétraction inodulaire.

Une gangrène moins profonde que celle qui a amené la fistule a frappé une grande partie du vagin. Il en résulte une atrésie extrême de ce conduit.

Que faut-il faire? Faut-il laisser la malade dans les conditions relativement moins pénibles qu'au début? Faut-il considérer le rétrécissement vaginal comme définitif, irrémédiable, et la chirurgie n'est-elle pas en droit d'intervenir? Faut-il, en effet, inciser la bride cicatricielle, ne serait-ce que pour s'assurer de l'état des parties profondes et opérer, dans le cas de dégâts moins étendus que l'on est en droit de les supposer?

A ces questions, plusieurs des membres présents répondirent (je copie presque textuellement dans le Bulletin) (1) : M. Boinet pense que, puisque le vagin est déjà en partie oblitéré, ce serait peut-être le cas d'appliquer le procédé de traitement de Vidal de Cassis : l'oblitération du vagin; seulement, comme l'urèthre est oblitéré, il faudrait d'abord rétablir le cours de l'urine en dilatant l'urèthre. Pour M. Le Fort, on ignore quelle est l'étendue de la fistule, et il y a à craindre que la paroi antérieure du vagin et peut-être du col de l'utérus manquent. En présence de ce doute, je ne chercherais pas à dilater le vagin, je l'oblitérerais par l'opération de Vidal et je rétablirais l'urèthre. Quant à M. Blot, il est difficile, dit-il, de donner un conseil avant de savoir quelle est l'étendue de la fistule. Avant de prendre la détermination d'oblitérer définitivement le vagin, ce qui est une grosse affaire pour une jeune femme, j'inciserais l'orifice rétréci du vagin et je dilaterais pour explorer quel est l'état de la fistule, et ensuite on pourrait voir à prendre un parti. M. Labbé appuie ce que vient de dire M. Blot; il proposerait de rétablir le vagin par des incisions multiples et la dilatation, et de se conduire ensuite comme le pense M. Blot. M. Verneuil : J'ai fait un examen de la malade que je regarde comme incomplet; mais, en touchant par le rectum, j'ai pu

(1) Bull. de la Soc. de chir., année 1871, p. 142 et 143. Paris, 1872.

constater qu'il y a une large perte de substance et une grande fistule. Je ne crois pas que l'urèthre soit oblitéré. On pourra retrouver le chemin de la vessie et au besoin créer un nouvel urèthre, par une méthode opératoire connue depuis Saucerotte; on pourra ensuite pratiquer l'occlusion du vagin; il n'y aura pas à s'inquiéter des règles; elles passeront par l'urèthre.

Vis-à-vis de ces opinions contradictoires et en raison des dangers possibles que des tentatives de cette nature peuvent engendrer, je me conformai, au moins pour le moment, au conseil que en sortant, me donna M. Alphonse Guérin: « Ne touchez pas là, » me dit-il avec sa brusque franchise.

Je tâchai donc de persuader à ma malade de se soumettre à une abstention complète de traitement. Elle s'y résigna, mais avec toutes les marques d'un véritable désespoir. Je crois même qu'elle m'en voulut un peu, car je fus très longtemps sans la revoir.

Je ne me décidai que beaucoup plus tard à intervenir, parce que des modifications s'étaient faites dans l'état des parties, et parce que la pauvre fille, renvoyée de toutes les places où elle essayait d'utiliser son brevet d'institutrice, ne parlait de rien moins que d'attenter à sa vie, si je ne la débarrassais de sa désolante infirmité. Mais avant de décrire le procédé que je mis en usage, je désire revenir à ma petite malade Pauline V.... Le lambeau que j'avais suturé et qui, si l'on veut bien se reporter à la description que j'en ai donnée, n'avait repris que d'un seul côté, ne tarda pas à s'ulcérer, et en moins de quinze jours il disparut entièrement. L'écoulement de l'urine était revenu au même degré qu'avant ma tentative. Il fallait évidemment faire autre chose. Après mûres réflexions, je me décidai pour l'occlusion du vagin; mais comme l'urèthre n'existait plus, je cherchai une nouvelle voie pour l'excrétion de l'urine et je songeai au rectum. Un point à élucider était de savoir si la muqueuse intestinale tolérerait la présence de l'urine. J'avais deux faits par devers moi me donnant une réponse affirmative. Un soldat avait reçu à la bataille de Saint-Quentin un coup de feu qui avait intéressé la vessie et le rectum, et il en était résulté une fistule vésico-rectale. Ce mili-

taire, presque guéri, avait été évacué sur l'hôpital Saint-Louis, à Boulogne, où je pus l'observer. La miction ne se faisait plus par les voies naturelles, mais bien par l'anus, et le sphincter retenait très bien les urines, qui cependant devaient être expulsées tous les cinq ou six quarts d'heure; le malade ne ressentait aucune douleur et n'éprouvait aucun phénomène irritatif ou inflammatoire du côté de la partie inférieure du tube digestif.

Le second fait se rapporte à un enfant que j'ai opéré à l'âge de 9 ans, au petit hôpital de Berck-sur-Mer, en 1867 ou 1868, pour un calcul volumineux. Je n'intéressai pas le rectum avec le bistouri, mais il est possible que cet organe fût éraillé au moment de l'extraction de la pierre, qui présentait quelques aspérités; ou bien un petit abcès s'est développé pendant les jours qui suivirent l'opération; toujours est-il que six ou huit semaines après celle-ci, la sœur se plaignit que l'enfant avait de la *diarrhée*. Les selles examinées ne contenaient que de l'urine.

Il n'y avait eu et il n'y eut jamais depuis d'incontinence rectale de l'urine, et l'enfant ne manifesta jamais de douleurs. Aussi ne songeai-je pas à intervenir, surtout que dans ce cas l'urine était aussi expulsée en partie par l'urèthre. J'ai su depuis par le Dr Houzel, médecin des enfants assistés de l'arrondissement de Montreuil, que le malade ne considérait pas ce léger ennui comme une infirmité.

Pour ajouter encore à nos connaissances sur la possibilité d'utiliser le sphincter anal pour le maintien de l'urine, je rappellerai que Simon (1), Lloyd (2), Athol Johnson (3) et Holmes (4) ont tenté ce moyen comme traitement de l'exstrophie de la vessie, et ont cherché à établir une communication entre la face postérieure de la vessie et le rectum. Moi-même, profitant de cette idée qui m'avait été donnée par mon excellent maître

(1) Pathological Society's Transactions, vol. VI, p. 256.
(2) The Lancet, 1851, vol. II, p. 370.
(3) Cité par Holmes.
(4) Thérap. des maladies chir. des enfants, trad. Larcher, p. 200 et 201.

Parise, qui croyait l'avoir eue le premier, j'ai réussi dans un cas d'extrophie qui a été publié.

Ce fait de la tolérance de l'urine par la muqueuse rectale bien établi, je laissai se refaire Pauline V..., et procédai à l'opération. Après anesthésie, un spéculum *ani* fut introduit dans l'intestin, la partie ouverte dirigée en avant; puis un gros trocart courbe passant par le vagin fut poussé dans le rectum à 2 centimètres en arrière de la fourchette, et vint ressortir au-dessus du sphincter; par la canule de ce trocart un tube en caoutchouc, d'un calibre presque égal, lui fut substitué et donné à maintenir à un aide. Je coupai ce tube au ras de l'orifice vaginal. Ceci fait, je pratiquai l'occlusion de la vulve en faisant porter l'avivement non seulement sur les grandes lèvres, mais sur toute l'étendue de l'orifice vulvo-vaginal. J'employai dix sutures en fil d'argent, deux profondes enchevillées et huit comprenant toute la surface d'avivement, comme dans le procédé ordinaire. Tout alla bien pendant six jours; l'urine s'écoulait par le tube que j'avais laissé en dehors de l'anus et que j'avais fixé. Mais les fils coupèrent ces tissus, qui, on se le rappelle, avaient une tendance ulcérative si tenace, et la réunion ne s'effectua pas. Le tube en caoutchouc détermina en outre un ténesme tel, que je dus renoncer à le laisser en place. Je reconnais avoir eu grand tort de me servir de ce moyen d'éviter la cicatrisation de ma fente vagino-rectale et l'accumulation prématurée de l'urine dans le rectum. Il peut se faire que les contractions de l'anus aient tiraillé les régions voisines et puissamment contribué au résultat fâcheux que je viens de mentionner. L'urine coulait donc de nouveau par la vulve, et par une étrange contradiction, la perte de substance, que j'eusse désiré ne pas voir se combler, se combla avec une rapidité extrême, à ce point qu'au bout de quinze jours la communication accidentelle n'existait plus.

Cette fois j'étais découragé, et de guerre lasse, quand Pauline V... fut rétablie, le Dr Perrochaud, sur ma demande, la renvoya à Paris. Je n'en ai plus entendu parler.

Mais il était dit que la pauvre enfant servirait pour ainsi dire de pierre de touche aux essais d'application de mes procédés.

En effet, Mlle T..., dont j'ai exposé tout à l'heure le cas difficile, vint me retrouver en 1876, et je lui proposai de tenter sur elle le procédé précédent, qui peut-être pourrait réussir. Elle abandonna avec quelque hésitation l'espérance de redevenir femme dans l'acception génésique du mot; mais enfin la nécessité de subvenir à ses besoins la poussa, et elle me laissa faire. Ce qui me décida particulièrement, c'était l'occlusion complète du canal de l'urèthre, dans lequel il n'était même plus possible de faire passer une soie de sanglier, et l'étroitesse du pertuis laissé dans l'ouverture vaginale par les inodules; l'urine ne s'écoulait plus que goutte à goutte, et à l'époque menstruelle le cloaque situé derrière ce méat se remplissait de caillots de sang déterminant des douleurs, ce qui à plusieurs reprises occasionna des accidents fébriles.

J'avais du reste lu depuis dans Sédillot et Legouest (1) : « M. le Dr J. R. da Costa Duarte, 1865, a proposé d'établir une communication entre le rectum et la vessie après l'oblitération du vagin. Une observation de Baker Brown semble prouver la possibilité de ce procédé, qui n'a pas encore été appliqué. » Cette citation m'enlevait une illusion, celle de la priorité de l'idée; mais là n'était pas la question. Le grand point pour moi était que Sédillot ne la désapprouvait pas.

Donc, quatre jours après la cessation des règles, je procédai ainsi : la malade étant endormie, j'introduisis dans le rectum le spéculum *ani*, la fente dirigée en avant; je passai par l'orifice vaginal une sonde cannelée dont l'extrémité mousse vint, en déprimant la cloison recto-vaginale, toucher immédiatement le spéculum *ani*. Ces deux instruments confiés à des aides, je m'armai d'une pince à écrou au bout de laquelle j'avais fixé une aiguille très courbe de fort calibre enfilée d'un gros fil de fer recuit. J'enfonçai l'aiguille dans la paroi recto-vaginale à 4 centimètres du sphincter; cette paroi me donna la sensation d'une assez grande résistance, ce qui me prouva que l'inodule avait envahi aussi cette portion du vagin; puis je fis ressortir l'aiguille 2 centimètres plus bas. Ces deux fils de fer furent passés dans

(1) Méd. opératoire, 1870, p. 556.

un serre-nœud de Graefe, et je sectionnai par la ligature extemporanée le pont de muqueuse séparant mes deux orifices d'entrée de l'aiguille. Je pensais me mettre ainsi à l'abri de l'adhésion possible des lèvres de la plaie; de plus, comme je n'avais du côté du vagin, à cause de l'étroitesse de leur ouverture, d'autre point d'appui qu'une sonde cannelée, la section avec l'instrument tranchant eût pu être d'une exécution délicate et difficile. Une assez grande quantité d'urine légèrement ammoniacale fut expulsée aussitôt, mêlée à quelques caillots de sang décomposé qui dataient des règles précédentes.

Le spéculum fut retiré et j'essayai d'introduire le doigt dans la perte de substance que je venais d'effectuer; j'y parvins avec quelque difficulté, et je pus m'assurer de l'étendue des dégâts anciens. La fistule vésico-vaginale intéressait toute la paroi supérieure et le col utérin lui-même avait participé à la destruction; en un mot, on ne constatait pas trace d'orifice uréthral, et les inodules étaient au niveau de l'orifice vulvo-vaginal très épaisses. Une injection à l'eau phéniquée fut pratiquée dans la vessie.

Restait l'occlusion du pertuis vulvo-vaginal. J'eus la pensée de laisser les choses en état, me contentant de pratiquer à son niveau une cautérisation à l'aide d'une grosse aiguille rougie à blanc.

Les suites de l'opération furent très simples. Je pris soin d'administrer l'opium, afin d'obtenir la constipation et d'atténuer les douleurs et le ténesme qui du reste n'étaient pas intolérables.

Cette fois, je n'eus pas recours au tube de caoutchouc, et je recommandai à la malade de laisser s'écouler l'urine librement, sans réagir contre le besoin d'évacuation. Du reste, pendant quatre ou cinq jours, l'urine passa, mais en petite quantité, par le pertuis vulvaire; puis elle cessa de suivre cette voie. Dès lors elle s'accumula dans le rectum; mais sa présence déterminait des besoins d'aller à la selle tous les quarts d'heure, suivant mes instructions précédentes, elle obéit tout d'abord à ces besoins, puis encore, d'après mes conseils, elle y résista un peu, de cette façon, et grâce à l'usage biquotidien de lavements

d'eau phéniquée au 200°, elle arriva graduellement à n'effectuer que toutes les trois heures le besoin de *miction rectale*, qu'on me pardonne cette expression. Ma malade est actuellement tout à fait guérie et occupe une position de dame de compagnie dans une grande famille en Russie.

Avant son départ, en 1879, je l'ai touchée et le doigt, introduit dans le rectum, a constaté que l'orifice fistuleux ne consistait plus que dans une petite fente verticale de 5 à 6 millimètres environ d'étendue. La muqueuse rectale, située en haut d'elle, la recouvre d'une espèce de repli en forme de valvule, adhérent en haut, à bord libre regardant en bas. Cette disposition *providentielle* s'est probablement produite à la suite de défécation ; la malade étant obligée de prendre de l'opium à petites doses afin d'éviter la possibilité de selles liquides et le reflux de ces matières dans la vessie.

La réussite avait couronné mes efforts, sans avoir fait courir à la malade le moindre danger. En effet, dans ce procédé, le seul risque serait l'ouverture du cul-de-sac péritonéal ; mais je ne puis admettre que pareille aventure puisse arriver à un chirurgien sachant quelque peu l'anatomie de la région.

Un des points les plus intéressants de cette observation est la facilité avec laquelle le pertuis vulvaire s'est comblé. On sait à quelles épreuves sont exposés et la malade et le chirurgien quand on cherche à obtenir l'oblitération vaginale. « J'ai pratiqué trois fois l'occlusion du vagin pour des fistules vésico-vaginales, dit le professeur Verneuil ; dans un premier cas, il y avait une fistule large avec un vagin rétréci et où il n'y avait pas l'étoffe nécessaire pour former la fistule. J'ai pratiqué l'occlusion ; cela a été fort difficile ; j'ai dû faire huit ou dix opérations successives ; néanmoins, à la longue, l'oblitération a été complète. Dans le deuxième cas, j'ai fait douze points de suture qui ont tous tenu, excepté un. Le petit orifice qui a persisté a nécessité l'emploi de toutes sortes de sutures et de cautérisations. *On ne saurait croire combien il est difficile de fermer même un de ces pertuis que l'on voit à peine.* J'ai mis trois mois à obtenir l'oblitération définitive..... Dans un troisième cas, j'ai fait

une suture irréprochable, mais j'ai eu un échec complet. Ces faits montrent que l'oblitération du vagin offre des difficultés avec lesquelles on doit compter (1). » J'ai eu aussi un revers dans des circonstances analogues. Il s'agissait d'une femme entrée à l'hôpital Saint-Louis de Boulogne, pendant que j'y remplaçais le Dr Duhamel. Elle présentait une fistule vésico-vaginale, également avec atrésie extrême du vagin. L'urèthre était conservé. La sonde à demeure avec le tube en caoutchouc faisant siphon, la cautérisation au fer rouge, l'avivement, rien n'y fit et je dus quitter le service sans avoir rien obtenu.

Dans le cas qui nous occupe, je crois qu'il y a deux raisons qui ont amené la rapidité de l'adhésion. Tout d'abord, cela tient à ce que le pertuis était situé assez haut sur la fente vulvaire, et comme l'orifice vagino-rectal que j'avais découpé était situé très bas, l'urine s'écoulait nécessairement de ce côté.

En second lieu, il faut bien admettre chez certaines personnes une tendance particulière des tissus à se rétracter et à produire des inodules après les cautérisations. Mlle T... serait du nombre. Cette vue pourra être traitée de paradoxale, mais je ne puis m'empêcher d'en accepter la valeur, quand je me rappelle le cas présenté par Gimelle à l'Académie (2) et quand je vois la même blessure, le même raclage d'une scrofulide par exemple, se guérir chez des sujets avec une cicatrice mince et souple, et chez d'autres se couvrir de chéloïdes cicatricielles, souvent très volumineuses. Ce n'est pas seulement la constitution (je sais en effet que l'on a incriminé la scrofule), l'exemple que je viens de fournir prouverait le peu de solidité de cette opinion. Et l'on ne dira pas que c'est affaire de région, que tel ou tel point de la peau est plus exposé que d'autres aux hypertrophies des cicatrices. J'ai des enfants dans mon service, et particulièrement des filles, qui ont subi le raclage de gommes scrofuleuses multiples, et dans les différents points du corps où la curette et le thermo-cautère ont passé, il existe une saillie dure, hypertrophique.

---

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, 19 juillet 1871.

(2) Bull. de l'Académie de méd., 1842, t. VIII, p. 992.

Il est un dernier point que je désire examiner, celui-là assez délicat. C'est la possibilité, après une opération faite dans les conditions de celle que je viens de décrire, la possibilité, dis-je, d'une imprégnation à la suite de rapports contre nature. La fécondation par voie rectale serait admissible et mettrait certainement la femme dans un grand danger, au moment de l'accouchement, en raison de l'occlusion vaginale. Mais ce cas ne serait pas au-dessus des ressources de l'art, sans que pour arriver à bien on fût obligé d'en venir à l'opération césarienne, ainsi que Rousset en rapporte un exemple. Bien plus, quand même la chirurgie n'aurait pas à intervenir, ce ne serait pas la première fois que l'expulsion du fœtus, rencontrant un obstacle infranchissable du côté de son issue naturelle, s'effectuerait par l'anus ou le périnée.

Des trois modes opératoires qui font l'objet de ce travail, le premier, la réunion immédiate secondaire, tend à rentrer dans la pratique courante ; le troisième est et restera, je le pense, un procédé d'exception, et un pis aller. Quant au second, dédoublement de la cloison recto-vaginale, mobilisation, ascension de la paroi postérieure du vagin, et fixation de cette dernière aux bords antérieur et postérieur avivés d'une large perte de substance de la paroi antérieure du vagin, je le crois, malgré la grande difficulté et la longueur de son exécution, capable de rendre de réels services.

PRIX LACAZE.

La Faculté de médecine de Paris vient de décerner à l'unanimité le prix le plus considérable dont elle dispose et qu'elle doit à la munificence du Dr Lacaze, à M. le Dr Grancher, agrégé, médecin des hôpitaux.

Trois concurrents étaient en présence : le Dr Woillez auteur d'un traité d'auscultation et de percussion.

Le Dr Douglas Powell pour son livre intitulé : Des diverses formes de la phthisie pulmonaire.

Ces deux ouvrages n'ont pas paru répondre aux intentions du

donateur : le premier, parce que la tuberculose n'occupait qu'une place secondaire, la seule qui pût lui être affectée dans un traité général ; le second, parce que, tout en résumant avec un talent incontesté, les notions acquises, il n'apportait pas d'éléments nouveaux.

Il est d'usage que les Académies, plus fréquemment appelées que la Faculté à distribuer des prix, justifient leur choix par de courts rapports ; nous avons pensé qu'on pouvait mieux faire ; que le public médical, juge en dernier ressort, devait avoir à sa disposition ce qu'on appelle au Palais les pièces même de la procédure. Nous donnons, à ce titre, un résumé succinct mais complet des recherches qui ont valu au Dr Grancher la récompense dont ses travaux sont honorés.

I. — La doctrine de Laënnec sur l'unité de la tuberculose régnait en souveraine dans le monde scientifique, lorsque, vers 1850 l'école histologique allemande, représentée par Reinhardt, Virchow, Buhl, Niemeyer, Colberg, etc., s'efforça de la renverser et de lui substituer la doctrine de la dualité.

Cette doctrine, s'appuyant sur des différences de forme, d'origine et de siège offerts par le *tubercule* et la *pneumonie caséeuse*, arrivait aux conclusions suivantes :

1° La granulation tuberculeuse, seule, mérite le nom de tubercule.

2° Le tubercule est une néoplasie misérable, incapable d'organisation.

3° Le plus grand malheur qui puisse arriver à un phthisique, c'est de devenir tuberculeux.

4° La pneumonie caséeuse diffère essentiellement du tubercule : beaucoup de phthisiques sont des pneumoniques.

Telle était l'autorité de Virchow à cette époque, que l'opinion dont il s'était fait le défenseur fut admise en France par un certain nombre de médecins distingués.

Les histologistes acceptaient la division des processus phthisiogènes en processus tuberculeux et processus pneumoniques, non tuberculeux. L'effort que firent MM. Hérard et Cornil pour maintenir la doctrine de Laënnec ne dépassa pas cette proposition : la pneumonie caséeuse complique le plus souvent le tubercule-granulation, qui existe presque toujours avant, pendant ou après la pneumonie. Mais cette affirmation, dans laquelle la pneumonie caséeuse était conservée, non point absolument simple, comme le

voulaient les Allemands, mais à titre de processus prépondérant sur un terrain tuberculeux, ne pouvait convaincre les partisans de la dualité pure qui répondaient avec M. Jaccoud : qu'il ne suffisait pas d'affirmer la préexistence d'un tubercule, sans le montrer, pour renverser les travaux de l'école allemande.

Ainsi, en France, les anatomo-pathologistes les plus autorisés acceptaient la pneumonie caséeuse et cherchaient seulement à en diminuer l'importance, en affirmant, sans pouvoir la démontrer, la coexistence du tubercule-granulation et de cette pneumonie.

Sur un autre terrain, en clinique et en pathologie expérimentale, l'Académie de médecine, par ses voix les plus autorisées, et M. Villemin, par ses expériences triomphantes, continuaient à combattre en faveur de l'unité; mais on conçoit que l'affirmation allemande dans le domaine anatomo-pathologique ne pouvait s'effacer devant des affirmations opposées, d'ordre purement clinique et expérimental.

Il fallait accepter le terrain choisi par l'adversaire.

M. Grancher a consacré une série de mémoires à l'étude du tubercule et de ses diverses formes anatomiques ainsi que de son évolution.

Son premier travail de 1872 (Archives de physiologie), contribua à renverser la doctrine allemande, en démontrant l'identité de type et de structure entre le tubercule-granulation et un bloc de pneumonie caséeuse. C'était détruire l'affirmation de Virchow que : la granulation seule était *tubercule* ; et refaire l'unité de la phthisie, puisque la pneumonie caséeuse, étant composée de gros tubercules fusionnés méritait excellemment le nom de pneumonie tuberculeuse.

Dans sa thèse inaugurale (Unité de la phthisie Paris, 1873), le même auteur reproduit, à la suite de nouvelles études, les conclusions de son premier mémoire, et il étend ses recherches aux phases originelles du développement de la granulation tuberculeuse.

Là se trouve, pour la première fois décrit en France, le tubercule *embryonnaire* microscopique, et les transitions ascendantes qui le transforment peu à peu en granulation adulte.

En outre, le tubercule infiltré ou diffus, produit anatomique concomitant des tubercules nodulaires, fut rattaché à la tuberculose.

II. — Plus tard, abordant l'étude de la même question par un autre, côté, M. Grancher, étant déjà connues les deux formes adultes du tubercule : Tubercule géant ou pneumonique et tubercule-granulation

chercha si la définition de Virchow s'appliquait réellement à cette néoplasie.

Il reconnut que le tubercule, quelle que soit sa forme, contient toujours en germe une zône périphérique fibreuse qui, si le tubercule se développe lentement ou s'arrête, l'emporte sur la destruction caséeuse et devient un processus de *guérison naturelle.*

La transformation fibreuse du tubercule avait été vue par beaucoup d'observateurs: Bayle, Cruveilhier, Langhans, etc., mais chacun d'eux la considérait comme un hasard d'évolution, comme une exception malheureusement trop rare, formant contraste à la loi qui était la caséification. Aussi Virchow pouvait-il définir le tubercule « une néoplasie pauvre et misérable, incapable d'organisation. »

Cette définition histologique qui confirme le fatalisme et la désespérance de Laënnec doit être remplacée par la suivante: le tubercule est une néoplasie fibro-caséeuse, de forme nodulaire, caractéristique d'une maladie, qui est la tuberculose.

Cette définition exprime mieux qu'une longue description ce que l'auteur pense des tendances ultimes du tubercule adulte, quelle que soit sa forme anatomique.

Un nouveau mémoire accompagné de nombreuses planches, publié dans les Archives de physiologie de 1878, contient l'étude détaillée des principales formes cliniques de la phthisie pulmonaire et de la variété anatomique du tubercule qui appartient à chacune d'elles.

La pneumonie tuberculeuse, la phthisie commune, la phthisie granulique y sont décrites, chacune avec son tubercule particulier doué de caractères propres, poursuivant une évolution un peu spéciale, mais rentrant dans la grande famille des produits tuberculeux par son type de texture, par son origine, par ses tendances et enfin par ses transformations. La curabilité de la phthisie et l'utile intervention de la thérapeutique, au début du mal, et surtout dans certaines formes, y sont à chaque instant démontrées. Le processus curateur naturel, quand le tubercule atteint l'âge adulte, c'est la transformation fibreuse. Cette sclérose qui fait partie du tubercule dès son origine, qui l'accompagne toujours, peut être favorisée par la thérapeutique, en ce sens que « tout tubercule qui se développe lentement a une tendance naturelle à se scléroser. » Faire durer le tubercule, c'est-à-dire le porteur de tubercules, le malade, c'est donc favoriser l'évolution fibreuse du tubercule, c'est aider à le guérir, non pas par une médication spécifique, mais par l'utilisation intelligente de l'une des deux tendances évolutives de la néoplasie.

Et de fait, sauf les indications spéciales à chaque cas, les grandes lignes communes de la thérapeutique de toute phthisie, c'est-à-dire l'alimentation puissante, l'aération, le repos, la révulsion répétée, n'ont pas d'autre aboutissant que la sclérose suivie plus tard de rétraction de la néoplasie tuberculeuse.

III. — Les travaux les plus récents de Köster et de Friedländer, en Allemagne, de Charcot et Brissaud, en France, engagèrent M. Grancher à agrandir encore le champ de ses premières études et à rechercher la manière dont l'évolution du tubercule par stades pouvait s'appliquer non plus seulement aux tuberculoses pulmonaires, mais encore à toutes les tuberculoses de la peau, des os, des articulations, etc. L'article *Scrofule* du Dictionnaire, dont il était chargé, lui servit de cadre pour cette étude.

Le tubercule, avant d'arriver à l'état adulte, peut rester pendant de longues années, toute la période de l'adolescence par exemple, à un degré de formation très imparfait qu'on peut appeler, si l'on veut, la phase microscopique du tubercule ou période embryonnaire. Dans cet état, la néoplasie peut rétrograder sous l'influence d'une médication appropriée ou des seules forces de l'organisme pendant la période de la croissance ; ou mieux encore, sous les efforts combinés de l'art et de la nature.

Ces phases microscopiques du tubercule sont représentées histologiquement : 1° par une infiltration de cellules embryonnaires, ou tissu de granulations de Virchow ; 2° par des nodules composés d'un groupe de petites cellules associées ; 3° par un follicule tuberculeux microscopique et isolé.

Lorsque le tubercule va devenir adulte, la seconde phase ou phase macroscopique survient et elle est surtout caractérisée par un fait considérable : celui de la conglomération des follicules, dont M. Charcot a parfaitement compris l'importance en disant « que de ce fait de la conglomération résultait un produit nouveau, une nouvelle unité pathologique. »

Ces tuberculoses adultes sont : le tubercule miliaire jaune de la phthisie commune qui peut devenir le tubercule géant de la pneumonie tuberculeuse. C'est là un tubercule *fixe*, un tubercule *d'organe* dont le danger est dans la tendance destructive. Il peut donner naissance à l'autre forme adulte du tubercule, la granulation grise, qui est un tubercule infectieux, ou tubercule de généralisation.

De cette conception il résulte que la scrofule, au moins dans ses

manifestations sérieuses, adénites, lupus, abcès froids, ostéo-périostites, etc., rentre dans la famille des tuberculoses.

Mais il existe au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, une telle différence entre une scrofulose et une tuberculose ; d'autre part, dans le langage médical actuel, un scrofuleux et un tuberculeux sont deux malades si différents que, voulant consacrer cette légitime exigence des médecins par un mot adapté à la chose qu'il doit exprimer, M. Grancher propose de désigner sous le nom de *scrofulomes* toutes ces formations anatomiques encore imparfaites, qui sont de la tuberculose embryonnaire sans doute, mais qui n'ont de la tuberculose adulte ni la marche ni la gravité.

Ce mot désigne dans sa pensée la première phase du processus tuberculeux qui peut s'arrêter à l'adolescence et rétrograder pour ne plus revenir, ou qui peut, au contraire, renaître plus tard sous la forme de tubercule adulte, après la vingtième année.

1° En résumé, les premiers travaux de M. Grancher ont contribué à rétablir l'unité de la tuberculose, c'est-à-dire la doctrine française de Laënnec. Son mémoire de 1872 apporta le premier argument anatomique qu'on pût opposer à la doctrine allemande.

2° Sa conviction, dans la curabilité du tubercule, basée sur l'étude de ses diverses formes anatomiques adultes, sur la présence constante d'une zone fibreuse, s'est formulée dans une nouvelle définition du tubercule plus encourageante que celle de Virchow, définition qui devient ainsi l'expression d'une doctrine, opposée sur ce point à celle de Laënnec.

3° La période microscopique du processus tuberculeux peut se développer avec une telle lenteur que la phase adulte n'est jamais atteinte et que l'affection peut guérir assez facilement avec le temps et une médication appropriée.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1880.

Par M. Camille LEBLANC,
Membre de l'Académie de médecine.

Du charbon, étudié au point de vue de sa nature et de ses causes. — Considérations générales sur le vaccin charbonneux et sur l'immunité attribuée

à certaines races. — Expériences de la commission nommée par a Société centrale de médecine vétérinaire.—Des mesures prises pour prévenir la trichinose et de la difficulté de les maintenir. — Observations nouvelles de maladies du cœur chez le cheval. — De la stomatite gangréneuse du veau et de son traitement. — Des épidémies causées en Allemagne par l'ingestion de viandes d'animaux morts de maladies septiques ou charbonneuses, de leur gravité et de la nécessité d'organiser une inspection générale de la boucherie. — De la leucocythémie envisagée comme symptôme morbide.

Il est difficile de faire une revue chaque année sans craindre de tomber dans des redites, dès qu'on veut s'occuper des questions les plus importantes de la vétérinaire.

Nos journaux sont remplis des discussions soulevées dans les sociétés savantes, où l'élément médical prédomine, et toutes ces discussions ont leur origine dans les divergences des savants sur la nature des maladies contagieuses; qu'il s'agisse du choléra des poules ou du charbon, de la rage ou de la péripneumonie, on voit de parti pris se dessiner deux camps ayant leur programme tout fait, et ne voulant rien accepter des opinions du camp adverse. Avant que les expériences destinées à faire la lumière soient terminées, avant, bien entendu, qu'elles aient reçu la consécration du temps et subi le contrôle des années, on s'empresse de conclure et une réfutation, même sous une forme modérée, est tout près d'être considérée comme une injure. On a la foi, ou on ne l'a pas; tout est là. J'avoue pour ma part ne point accepter les yeux fermés des opinions scientifiques basées sur un commencement de preuves limitées à deux ou trois affections contagieuses, et je trouve qu'à vouloir généraliser trop vite, on finit par produire chez les spectateurs du tournoi n'ayant pas de parti pris un mouvement de recul : à montrer sans ménagement la conséquence des doctrines nouvelles qui doivent avoir pour résultat de faire table rase de tout ce que nous avons appris depuis trente ans, on gagne d'affliger les esprits sages; on a vu en médecine, et par suite en vétérinaire, naître, fleurir et tomber tant de doctrines, qu'il est permis à ceux qui ont suivi de l'œil toutes ces méthodes déclarées infaillibles au moment de leur prospérité, de demander quelques années de répit avant de se lancer dans ce nouveau

courant d'une impétuosité tant soit peu redoutable. Pour ne parler que de ce qui se passe sous nos yeux et en nous bornant au charbon, on peut se convaincre qu'il est prudent d'attendre avant de se prononcer, et qu'à vouloir trop vite proclamer la victoire, on s'expose fort d'être forcé d'avouer ensuite la défaite.

Depuis quelques années on cherche à atténuer les virus et à les réduire à l'état de vaccin ; c'est avec succès que M. Pasteur est arrivé à rendre les volailles insensibles aux inoculations du liquide du choléra des poules, et il a indiqué son procédé. En fait de charbon, notre collègue M. Toussaint, animé d'un zèle et d'une ardeur très louables, a cru avoir trouvé le moyen d'atténuer le virus charbonneux et de le transformer en vaccin ; il a naturellement confié ses espérances à notre éminent collègue M. Bouley, toujours disposé à soutenir les découvertes, surtout quand elles sont favorables à la théorie des germes ; les heureux résultats obtenus ont été communiqués aux Académies ; mais le contrôle a prouvé que le premier procédé, consistant à chauffer le sang jusqu'à 55 degrés, n'atténuait pas toujours la virulence et qu'en inoculant pour préserver, on perdait un certain nombre d'animaux, nombre supérieur aux pertes que le charbon fait subir ordinairement. M. Colin toujours empressé de vérifier les résultats et encore plus enclin à les contester, affirme que le sang chauffé au-dessous de 55 degrés perd toute propriété virulente, et qu'il ne peut par suite servir de vaccin ; aujourd'hui ce fait double paraît acquis, et l'on ne parle plus du premier procédé de M. Toussaint ; nous arrivons au second essai tenté par lui, il s'agit de mélanger au sang défibriné d'un animal charbonneux une solution d'acide phénique ; on doit ainsi constituer avec le sang, dont la virulence est atténuée un vaccin. Nous aurons bientôt l'occasion de constater l'efficacité de ce nouveau procédé, en lequel M. Pasteur n'a pas grande confiance. Tout dernièrement M. Bouley a exposé devant l'Académie que M. Toussaint d'une part, M. Semmer de Doyrat d'autre part, étaient parvenus à donner l'immunité par différents procédés, au nombre desquels il faut placer la filtration et la dilution, sans compter la culture de bactéries dans le

bouillon de levure. Jusqu'à présent les expériences d'Alfort faites par l'auteur lui-même, d'après le premier procédé, ont donné des résultats peu favorables, et celles que poursuit la commission de la Société centrale sur l'efficacité du second procédé n'ont pas grand succès. Néanmoins M. Bouley affirme l'efficacité de ces deux procédés. Il n'en est pas moins vrai que ces tâtonnements, tout en étant dans l'ordre des choses, n'inspirent pas confiance, et qu'on demande à voir si les méthodes variables de vaccination pourront résister à l'action du temps.

Sans quitter la question du charbon, arrivons à l'immunité de certaines races qui auraient le rare privilège de ne pas contracter le charbon : personne n'ignore les premières expériences faites à Lyon par notre confrère et ami M. Chauveau. Sept moutons de la province de Constantine, arrivés depuis peu de jours en France, furent inoculés à une oreille avec de la matière charbonneuse provenant d'une rate desséchée, dont la virulence était excessivement active ; une inoculation fut aussi pratiquée sur un mouton dauphinois choisi comme témoin. Ce dernier succomba au bout de quarante-huit heures, tandis que les moutons algériens restaient indemnes. Cinq d'entre eux réinoculés trois jours après la première expérience avec de la pulpe ganglionnaire résistèrent encore, alors qu'un nouvel animal témoin, d'origine lyonnaise, mourait au bout de quatre jours. Une troisième inoculation fut pratiquée sur ces cinq mêmes animaux et sur quatre sujets italiens en même temps que sur un lapin français ; ce dernier succomba ainsi que les quatre moutons étrangers.

M. le ministre de l'agriculture envoya notre collègue en mission en Algérie pour vérifier sur place cette immunité singulière, car, il faut d'abord le dire, le sang de rate a été observé dans les trois provinces de notre colonie, et a fait des victimes dans des troupeaux composés uniquement d'animaux nés en Afrique. Voici brièvement les résultats obtenus par le directeur de Lyon ; sur trente et une bêtes ovines inoculées à diverses reprises, vingt-trois résistèrent et huit moururent, ainsi que les lapins pris pour témoins. Nous voilà déjà loin de l'immunité absolue puisque un tiers des animaux inoculés ont succombé,

et on doit simplement dire que les moutons de race algérienne ont une moins grande tendance à contracter le charbon que les moutons de race française ; encore faut-il distinguer dans ces derniers non pas des races spéciales, mais des tempéraments ; on sait depuis longtemps que les bêtes ovines atteintes d'hydrohémie (pourriture) ou de cachexie aqueuse sont réfractaires à toute introduction de virus charbonneux dans l'économie ; il resterait donc à savoir si ces moutons algériens souvent maigres et anémiques ne sont pas à demi réfractaires, non pas en vertu de leur race, mais par le fait de leur tempérament. M. Chauveau affirme que la race seule donne la demi-immunité, et il cite des expériences à l'appui de son opinion ; ce sont d'abord des inoculations sans résultat pratiquées sur des agneaux algériens, et d'autres suivies de mort, faites sur des mérinos issus d'animaux importés de France ; en outre, il résulte d'observations dues à M. Delorme, vétérinaire distingué d'Arles, que chez les bêtes d'Algérie importées en Provence, on voit l'immunité s'affaiblir. Ce serait donc plutôt le climat que la race dont on devrait tenir compte dans ce cas, alors que l'idée contraire semblerait ressortir du fait cité par M. Chauveau, à savoir la propriété conservée par des moutons de race française nés en Algérie de contracter le charbon.

Les lecteurs peuvent juger par ces courts aperçus quelle obscurité règne encore dans ces questions et combien on doit tenir compte de toute cause. Est-ce la race ? est-ce le climat ? est-ce le tempérament, qui prédispose le mouton à l'immunité ou à une moins grande facilité à contracter le charbon ? On ne peut le dire d'une manière bien certaine, et le plus sage est encore d'attendre.

Dans une note spécialement destinée à indiquer les causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation sur les moutons africains, notre collègue croit que la quantité et la qualité du virus influent sur les résultats ; il conclut « que la « grande quantité des agents infectants dans les inoculations « de sang de rate aux moutons algériens est une des conditions « qui permettent de vaincre la résistance que ces animaux oppo- « sent en général au virus charbonneux. » Pour expliquer la

demi-immunité des bêtes ovines d'Algérie, M. Chauveau repousse la théorie de M. Pasteur en ce sens, qu'il ne regarde pas l'organisme de ces animaux comme privé de principes nécessaires à la vie bactéridienne, mais bien comme impropre à cette dernière par la présence de substances nuisibles. Il y a donc désaccord sur ce point entre les deux savants physiologistes, tous deux partisans de la théorie des germes.

J'ai cité la commission nommée par la Société centrale de médecine vétérinaire, qui a commencé une série d'expériences tant à Paris qu'à Alfort et dans le département de l'Oise : elle attendait d'avoir terminé ses essais pour en publier le résultat, quand l'un de ses membres a fait connaître une partie des faits observés dans la ferme des Rozières, faits confirmant le danger de faire séjourner des animaux sur des fosses charbonneuses.

Il est parfaitement exact que du 29 septembre 1880 au 9 novembre deux moutons sur neuf parqués dans un coin de clos renfermant plus de trois cents cadavres charbonneux sont morts du sang de rate; mais depuis, les sept animaux restants, auxquels on a joint quatre moutons d'Alfort, ont eu beau rester sur cette fosse et manger des aliments roulés dans la terre qui la couvre, aucun d'eux n'a manifesté le moindre symptôme de maladie. Comme renseignements complémentaires, je dirai qu'un des moutons morts avait été pris dans le troupeau de la ferme où le charbon a continué de régner; car, de fin octobre au commencement de décembre, le troupeau du fermier de Rozières a perdu deux animaux et en janvier une vache a péri, toujours du charbon. Ces faits ne sont pas isolés et tant à Rozières qu'aux environs on a recueilli quelques observations semblables. Aucun de ces animaux n'avait été placé dans les conditions spéciales où se trouvaient nos animaux d'expérience; jamais un troupeau ne se trouvera parqué sur un terrain d'aussi peu d'étendue et contenant une telle quantité de cadavres enfouis peu profondément. Voici les faits exacts et sans commentaires tels que le rapport de la commission les a établis. Peut-on en tirer des conséquences et n'est-il pas sage d'attendre avant de conclure? On peut dire que les premiers ré-

sultats corroborent l'opinion déjà ancienne de la nocuité des terrains qui renferment des débris charbonneux; mais permettent-ils de conclure que le charbon ne sévit que sur les animaux qui parquent sur ces terrains? Jusqu'à présent non. On a vu et on voit cette maladie apparaître par le fait de la contagion résultant du contact des animaux avec des débris frais et du sang et ces faits sont communs.

Dans les fermes la négligence des bergers est extrême; ils font manger à leurs chiens les cadavres charbonneux et ils saignent les moutons là où ils sont frappés du mal, sans prendre aucune précaution; les chiens et les bêtes fauves traînent les débris dans les champs et dans les cours de ferme; toujours les peaux sont gardées et elles sont souvent étendues sur les claies ou sur les poutres des bergeries; j'ai été témoin de faits semblables. Qu'y a-t-il d'étonnant à voir la contagion sévir, et comment distinguer les cas de maladie qui en sont la conséquence, de ceux qui sont attribués à la présence des bactéries dans le sol, bactéries ramenées à la surface par les vers de terre? Il y a donc lieu de tenir compte des observations favorables à la théorie de M. Pasteur et de reconnaître que son exactitude gagne chaque jour du terrain; mais il faut faire des réserves, et tout en insistant sur le danger des enfouissements dans les champs d'animaux charbonneux, chercher s'il n'existe pas d'autres causes en dehors de celle-là.

Les explications données à l'Académie sur la manière de traiter la terre recueillie sur les fosses sont très concluantes; il faudrait avoir la contre-partie, et faire subir à de la terre recueillie sur un champ réputé dangereux quoique ne contenant pas de débris charbonneux, le même traitement. Ne peut-il exister, par suite de la décomposition de matières organiques végétales ou animales, des bactéries, puisqu'on trouve dans le sol des vibrions de la septicémie provenant de la décomposition des fumiers ou autres engrais. C'est une question à étudier et personne ne peut mieux le faire que les savants collaborateurs de M. Pasteur dont personne n'a jamais pensé à contester le talent et la bonne foi.

En résumé, il faut encore attendre et continuer les expé-

riences, qui pourront d'abord être contradictoires, mais qui à la fin feront jaillir la lumière sur cette question si controversée des maladies charbonneuses.

J'ai tenu les lecteurs des Archives au courant des cas de trichinose observés à l'étranger, notamment en Allemagne et en Espagne; j'avais depuis plusieurs années exprimé le désir de voir les vétérinaires chargés de l'inspection des viandes et établi la nécessité de leur fournir des microscopes leur permettant d'en faire un examen sérieux. Ce vœu a été réalisé dans quelques grandes villes et bientôt on verra s'établir dans toute la France un service d'inspection des viandes confié à des gens capables et pourvus d'instruments de précision. La découverte faite à Lyon d'abord, puis à Paris, de viandes trichinées provenant d'Amérique a donné lieu à une prohibition quelque peu draconienne de toute viande de porc américain. Dans notre pays on va toujours d'un extrême à l'autre; pendant des années on n'a fait aucune attention aux faits qui se passaient à l'étranger; puis on s'effraye outre mesure. S'il est vrai que les jambons ou autres parties d'animaux de race porcine expédiés d'Amérique en Europe renferment des trichines, il est non moins exact que les envois durent depuis nombre d'années et qu'aucun cas de trichinose n'a été sérieusement constaté chez l'homme, en France du moins. La seule épidémie connue, qui remonte à six années, a pris naissance à la suite de l'ingestion de la viande provenant d'un porc français; elle n'a donc aucune espèce de rapport avec l'importation de viandes étrangères. On ne voit donc pas le motif de cette prohibition officielle, qui frappe les viandes de porcs américains; on comprend la nécessité d'une inspection sévère, tant aux ports de débarquement que sur les marchés et aux gares de chemins de fer; mais à quel résultat peut aboutir une mesure qui ne frappe que des viandes provenant d'Amérique? De deux choses l'une : ou l'on reviendra dans un bref délai sur la prohibition, et on en parle déjà, et alors quel effet déplorable sera ressenti par le public qu'on effraye outre mesure et qui se croit exposé à des dangers grossis à plaisir; ou bien les jambons démarqués rentreront en France sous une éti-

quette anglaise ou belge; comment les distinguer? Il faudra alors fermer la frontière à toute importation de viande de porc, et l'on privera la consommation d'une énorme quantité de substance nutritive spécialement destinée à l'alimentation des classes pauvres. Voilà le dilemme posé, on verra comment on le résoudra.

J'ai entendu soutenir que le porc contractait la trichinose en mangeant des rats ou des souris, animaux constamment infectés par les trichines; ces vers semblent du reste exister dans d'autres animaux autres que les mammifères; donc l'on peut hésiter sur l'origine de la trichinose du porc, qui mange de tout. Une observation mérite cependant d'attirer l'attention; les porcs qui vivent à l'état demi sauvage en Amérique ou dans le nord de l'Allemagne sont réputés les plus dangereux; ils se nourrissent de glands et d'autres fruits sauvages; je ne pense point qu'ils fassent exclusivement la chasse aux mulots. Quelle est chez eux l'origine de la trichinose? Cette maladie est rarement observée chez les porcs de ferme nés en France ou ailleurs, qui consomment toutes sortes d'aliments végétaux ou animaux; certes, ces derniers devraient être *théoriquement* plus souvent malades que les autres; il n'en est rien. Comment aussi expliquer l'absence de la trichinose chez le chat et chez le chien terrier qui mangent en abondance des rats et des souris; réduits à l'état domestique ces animaux sont omnivores comme le porc, et cependant je n'ai jamais observé chez aucun d'eux un cas de trichinose.

Dans cette question encore il y a une obscurité peu en rapport avec les progrès de la science. Espérons qu'elle sera bientôt dissipée et surtout observons les prescriptions très sages données par les expérimentateurs; à défaut de microscope ayons soin de faire cuire, même avec excès, toute viande de porc, qu'elle soit française ou étrangère.

L'attention trop spécialement portée sur l'étude des maladies virulentes se détourne malheureusement des observations cliniques et la vétérinaire pratique s'en ressent. Cependant pendant l'année 1880, on peut encore trouver quelques observations

intéressantes. En premier lieu, je vais rendre compte des travaux sur les maladies du cœur publiés à diverses reprises par M. le professeur Trasbot. Ces affections, étudiées il y a trente ans pour la première fois par Urbain Leblanc, contestées par ses adversaires, sont maintenant reconnues assez fréquemment ; mais leur diagnostic présente chez nos gros animaux domestiques quelque difficulté et la précision fait souvent défaut. C'est pour obvier à cet état d'infériorité de la vétérinaire vis-à-vis de la médecine humaine que M. Trasbot a publié de nombreuses observations dans lesquelles il a décrit avec soin les symptômes et les lésions. En voici trois qui méritent de de fixer l'attention.

1re *Observation.* — Endocardite, endartérite et phlébite chroniques.

Le cheval, sujet de cette observation, de race anglaise, âgé de 14 ans, était pris depuis quelques semaines d'une boiterie débutant par le membre postérieur droit, puis s'étendant au membre postérieur gauche; il suffisait de faire exercer l'animal pendant quelques minutes pour voir se produire la claudication qui finissait par une paralysie du train postérieur. La respiration s'accélérait (90 par minute), le pouls montait à 125 la sueur couvrait la tête, l'encolure, le thorax et les membres antérieurs, tandis que le train postérieur restait presque sec, les vaisseaux très gonflés à la surface de la peau dans les régions couvertes de sueur conservaient leur volume normal dans celles qui n'étaient pas mouillées. Le repos faisait rapidement disparaître tous ces symptômes, et l'animal présentait les signes extérieurs de la santé ; son embonpoint était ordinaire, l'appétit excellent, et sauf une altération de la respiration fréquente chez les animaux âgés, on ne pouvait reconnaître aucun signe dénotant une maladie organique. Les battements du cœur, au nombre de trente-six à trente-huit par minute, semblent un peu forts sans s'accompagner d'aucun bruit anormal, ni d'une modification appréciable des bruits physiologiques. En procédant à l'exploration rectale de l'aorte postérieure d'abord avec la main, puis, à l'aide d'un stéthoscope, on reconnut que ce vaisseau avait augmenté de volume, qu'il était tendu et qu'il

se déprimait facilement sous la pression ; on ne sentait aucun caillot non plus que dans les deux artères iliaques. A l'aide du stéthoscope modifié par le Dr Constantin Paul, on percevait un bruit de souffle très manifeste et un peu rude, signe certain d'un rétrécissement de l'aorte.

L'animal fut sacrifié et M. Trasbot trouve les lésions suivantes : Le cœur est hypertrophié et ses parois ont une épaisseur et une consistance exagérée ; l'endocarde est sain, sauf une infiltration séreuse de la valvule tricuspide ; la valvule mitrale est fortement épaissie, indurée et couverte à sa face supérieure d'aspérités rugueuses, caractère d'une endocardite valvulaire très ancienne, il n'y a pas, malgré cette lésion, d'insuffisance valvulaire, ce qui explique l'absence du souffle cardiaque. L'aorte présente entre les deuxième et troisième artères intercostales deux plaques athéromateuses de la grandeur d'une lentille, et d'au tres petites taches entre les troisième et quatrième intercostales. Le vaisseau sain jusqu'à 16 centimètres avant sa double bifurcation a, dans cette portion, le volume du bras d'un enfant et est en partie rempli par un caillot blanc grisâtre, très ferme et très dense ; la forme du caillot est cylindro-conique à pointe dirigée en avant ; en arrière, il offre trois prolongements logés dans les artères iliaques interne gauche, interne et externe droites. Son adhérence aux parois artérielles est très forte en haut et sur les côtés ; la face inférieure est libre. On trouve des petits caillots dans l'iliaque externe gauche, dans l'artère fémorale et dans les artères des membres jusqu'au jarret ; enfin, on rencontre un thrombus dans la veine cave postérieure et au niveau des reins un caillot très dense terminé en pointe à ses deux extrémités.

Il est évident que ce cheval avait une prédisposition à la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux et que la formation du caillot principal a été la conséquence d'une endartérite chronique, coïncidant avec une endocardite partielle.

2e *Observation.* — Endocardite aiguë ulcéreuse chez le cheval.

Le sujet est un cheval entier, âgé de 12 ans, vingt-deux respirations, murmure respiratoire exagéré, avec résonnance normale :

70 à 72 pulsations; artère roulante et dure ; pouls serré et légèrement tremblant, muqueuse d'une couleur rouge safrané très accusée. En auscultant le cœur, on observait un bruit systolique dédoublé, accompagné d'un souffle doux et fort couvrant tout le petit silence, le second bruit et le commencement du grand silence ; bruit diastolique très affaibli.

Les battements du cœur étaient tumultueux et produisaient un choc violent contre la paroi thoracique ; la matité correspondant à la place du péricarde semblait s'être étendue en arrière ; en examinant à l'aide du stéthoscope l'aorte abdominale, on percevait un bruit de souffle doux et court avec pouls un peu frémissant. La température rectale était de 39°2 ; le pouls veineux des jugulaires et un œdème prépectoral manifeste complétaient les symptômes dénotant, sans aucun doute possible, une endocardite à gauche.

Au bout de douze jours de maladie, pendant lesquelles les symptômes s'aggravèrent rapidement, l'animal mourut et l'on trouva à l'autopsie des lésions confirmant le diagnostic. Les voici en résumé : Infiltration du tissu conjonctif sous-cutané du thorax, de l'abdomen et du mésentère autour des vaisseaux lymphatiques ; foie pesant 18 kilog. 500 grammes (poids normal, 5 kilog.) ; la lésion du tissu hépatique consiste dans une dilatation extrême des veines intra-lobulaires et dans une atrophie par compression des cellules glandulaires, ce qui caractérise le foie cardiaque, ou foie muscade. Dans la cavité thoracique, les poumons emphysémateux présentent dans leur épaisseur de fines ecchymoses et une infiltration du lobe antérieur gauche.

Le péricarde contient un litre de sérosité citrine et l'on trouve dans les veines caves fortement dilatées des caillots post mortem noirs et friables. Le cœur a un volume énorme et tout à fait insolite causé par la dilatation des cavités droites et surtout du ventricule. Son diamètre antéro-postérieur est de 30 centimètres, et la distance entre les extrémités des deux oreillettes est de 34 centimètres. Les quatre cavités renferment d'énormes caillots friables et en partie rouges, de formation récente. Les cavités droites fortement distendues

communiquent grâce à une large insuffisance de la valvule tricuspide. Dans le cœur gauche on trouve la valvule mitrale épaissie, indurée et parsemée de petites aspérités chagrinées; les valvules sigmoïdes sont épaissies, comme verruqueuses et presque immobiles; à la face inférieure de deux d'entre elles se voit une petite ulcération ayant le diamètre d'un gros pois. Enfin, la cloison interventriculaire est perforée au-dessous de l'orifice aortique; l'ouverture à bords irréguliers et rugueux est allongée transversalement; son grand diamètre est de 3 centimètres, et le plus petit de 2 centimètres. Cette perforation est la suite d'un abcès ouvert d'abord à gauche et qui, sous la pression du sang, a fini par amener une déchirure de la cloison; l'inflammation de l'endocarde a gagné le tissu musculaire et provoqué la formation d'un foyer purulent, dont l'existence antérieure est dénotée par la zone de tissu inflammatoire jeune, qui entoure la perforation.

Ce cas de maladie de cœur est très rare, sinon unique, et il mérite de fixer l'attention des observateurs.

3e *Observation.* — Endocardite chronique.

Il s'agit encore d'un cheval âgé de 15 à 16 ans, chez lequel M. Trasbot diagnostiqua facilement une maladie de cœur; les symptômes principaux, tels que l'essoufflement, l'œdème sous-pectoral, un fort souffle cardiaque sans apparence de mouvement fébrile, prouvaient que l'affection était déjà ancienne. Comme il n'y avait aucune chance de guérison et que la valeur de l'animal était minime, le propriétaire en fit l'abandon. Un examen plus attentif des bruits du cœur permit de constater que les deux bruits normaux avaient presque totalement disparu; dans les deux tiers antérieurs du cœur le premier bruit ne s'entend plus et le second est à peine perceptible. En arrière on entend faiblement le premier bruit, et pas du tout le second; en revanche, le souffle cardiaque existe partout aussi bien pendant la systole que pendant la diastole; il se divise en deux bruits, dont le premier commence avec la systole et s'entend surtout à la base, tandis que le second, coïncidant avec la diastole, se perçoit dans toute l'étendue du cœur. Le pouls veineux est très apparent et, grâce au stéthoscope, on constate

dans l'aorte postérieure un bruit de souffle assez fort et d'un timbre doux, isochrone du pouls.

L'autopsie faite aussitôt après le sacrifice du cheval a permis de constater les lésions habituelles des vaisseaux et du foie ; le cœur n'est pas modifié antérieurement ; en coupant le tronc aortique à 2 centimètres de son origine, on met à découvert les valvules sigmoïdes indurées, raccourcies et recouvertes de végétations chagrinées ; en les abaissant on voit qu'elles laissent entre elles un espace triangulaire donnant passage à un liquide versé de l'artère dans le ventricule ; l'endocarde est induré dans le ventricule et surtout du côté de l'orifice auriculo-ventriculaire ; la valvulve mitrale, quoique épaissie, se soulève et se ferme hermétiquement ; l'orifice correspondant, d'une dimension peu supérieure à celle de l'aorte, est entouré d'un cercle fibreux résistant ; il y a évidemment un rétrécissement notable ; du côté droit, on ne trouve qu'une insuffisance de la valvule tricuspide. En résumé, la lésion caractéristique est l'altération valvulaire de l'orifice aortique et tous les symptômes tels que le pouls veineux et l'œdème, qui sont dus à la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ont eu pour origine l'endocardite chronique gauche.

On peut voir par ces observations, qui ne sont que les dernières publiées, combien l'étude des maladies du cœur chez les animaux tend à devenir complète ; on retrouve en vétérinaire, comme Urbain Leblanc l'avait toujours soutenu, toutes les formes de ces affections si bien étudiées et décrites par M. Bouillaud, notre éminent collègue.

M. Longlen, vétérinaire à Arras, a publié une monographie intéressante sur une maladie peu connue, la stomatite gangréneuse du veau. Cette affection s'observe chez les jeunes animaux d'espèce bovine, chétifs et souffreteux, issus de mères âgées, maigres et mal nourries, dont le lait est aqueux ; elle est aussi la conséquence de l'entérite diarrhéique ou de la phlébite ombilicale, maladies entraînant toutes deux une déperdition notable des principaux éléments du sang.

La maladie se développe à la suite d'un affaiblissement géné-

ral de l'organisme, qui prédispose les muqueuses à la gangrène; l'éruption des dents est la cause occasionnelle d'une inflammation de la muqueuse buccale, qui se termine par la mortification des lambeaux de cette membrane et même des parties sous-jacentes. La stomatite gangréneuse débute par l'apparition d'un petit point blanc, gros comme une lentille, qui envahit bientôt le tissu conjonctif et musculaire; les parties mortifiées ont environ 15 millimètres de diamètre et 10 millimètres de profondeur. La gangrène envahit, si on ne l'arrête pas, la langue, les joues, les gencives, la membrane alvéolo-dentaire, le périoste et même les os; on ne voit plus bientôt, en ouvrant la bouche des sujets, qu'une masse caséeuse, d'un blanc grisâtre, s'écrasant sous les doigts; la surface, mise à nu par l'enlèvement de ce magma, est d'une teinte rouge sombre, parsemée de points grisâtres et entourée d'une auréole inflammatoire; souvent on enlève avec la partie gangrenée les dents et le périoste réduits en bouillie. A l'autopsie on trouve les ganglions gutturaux et rétro-pharygiens du volume d'un œuf de poule, ramollis, friables et d'une couleur rouge sombre. Comme complications fréquentes on voit survenir la pharyngite et la pneumonie lobulaire. Cette stomatite gangréneuse est facile à distinguer de la fièvre aphtheuse et du muguet; sa gravité est extrême : lorsqu'elle n'amène pas la mort, elle provoque chez le jeune animal un amaigrissement rapide et une faiblesse qui disparaissent lentement.

La maladie n'est pas contagieuse.

Comme traitement, il faut d'abord nourrir le veau avec des aliments qui lui conviennent, tels que lait, œufs, pain bouilli, thé de foin des prairies naturelles. L'infusion de café, l'eau-de-vie à la dose de 25 grammes par jour, la teinture de gentiane ou de quinquina sont des médicaments utiles.

Comme traitement local on doit faire des gargarismes avec de l'eau phéniquée, légèrement alcoolisée, à la dose de 15 grammes d'acide pour 200 grammes d'eau; il sera utile de faire un nettoyage préalable de la bouche et d'enlever les eschares gangréneux avec de l'eau salée. L'acide borique a été essayé sans grand succès et la teinture d'iode n'a pas réussi.

Si on peut mettre les animaux en liberté dans une prairie ou dans un clos et tenir l'étable aussi propre que possible, on arrivera à une prompte guérison.

Nous avons déjà défendu l'opinion que la viande provenant d'animaux morts de maladies même non contagieuses ne devait pas être consommée, et nous sommes heureux d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion, qui trouve encore des contradicteurs, peu nombreux, il est vrai. Elles nous sont fournies par M. Zundel, vétérinaire principal d'Alsace-Lorraine, auquel nous devons d'être tenu fidèlement au courant de la science vétérinaire en Allemagne. Notre confrère cite diverses épidémies survenues à la suite d'ingestion de viandes d'animaux malades. En 1839, à Andelligen (Suisse), à l'occasion d'une fête de chanteurs, quatre cent quarante-quatre personnes, qui avaient mangé d'un veau dont la chair était verdâtre, tombèrent malades ; elles présentèrent tous les symptômes d'une affection typhoïde et dix moururent. En 1845, une génisse évidemment atteinte de fièvre charbonneuse fut sacrifiée et la viande consommée. Dans quatorze familles, seize personnes tombèrent malades, dont huit eurent des pustules malignes, toutes de la diarrhée, des vomissements avec coliques et céphalalgie ; trois périrent et toutes les trois avaient des pustules malignes, soit au cou, soit au genou et aux lombes.

Le vétérinaire qui avait vu la génisse et qui avait méconnu la maladie, l'avait soignée, il eut lui-même une pustule maligne à la main.

La viande d'une vache morte très probablement du charbon causa, en 1862, la maladie de cent quarante personnes, dont trois furent les victimes de l'ingestion de cet aliment ; toutes les autres eurent de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée.

Un quatrième cas est cité par Gerlach : quarante-neuf personnes nourries avec de la viande d'une vache tuée à la suite d'un part laborieux furent malades ; il n'y eut qu'un cas de mort.

Parmi les quatorze autres épidémies citées par M. Zundel, la

plus terrible est celle de mai 1878, à Cloten, près Zurich ; à la suite d'ingestion de viande provenant d'un veau malade âgé de sept jours, six cent quarante-huit personnes présentèrent les symptômes de la dothiénentérie ; deux cent quarante-neuf furent fortement atteintes et six périrent : à l'autopsie on trouva des lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde.

Outre ces épidémies dont la cause paraît être l'ingestion de viandes provenant d'animaux malades, il en est d'autres occasionnées par la consommation de viandes de porc, spontanément altérées ; on sait que la charcuterie subit sous l'influence de causes peu connues une altération qui la rend dangereuse.

En Allemagne, où l'on fait grand usage des viandes de porc fumées, on a observé plusieurs centaines de cas ; dans chacun d'eux, de nombreuses personnes sont tombées malades et les morts ont été fréquentes. On attribue l'empoisonnement au développement d'une substance toxique restée inconnue ; du reste c'est presque toujours à la même époque de l'année que ces épidémies ont paru, et toujours vingt-quatre heures après l'ingestion de la viande de porc altérée.

On cite aussi de nombreux cas de maladie survenus après avoir mangé certains poissons ou coquillages, et même des fromages gâtés.

Les viandes qui ont donné naissance à ces épidémies provenaient presque toujours d'animaux d'espèce bovine et surtout de vaches ou de veaux ; les vaches étaient spécialement des bêtes sacrifiées à la suite d'un part laborieux, les veaux de très jeunes animaux morts à la suite d'arthrite purulente. Donc, dans la majorité des cas, on peut accuser la septicémie. Il y a lieu d'attirer l'attention sur la nécessité d'installer partout l'inspection vétérinaire des viandes de boucherie non seulement dans les grandes villes, mais encore dans les campagnes. Si on savait quelles affreuses viandes se débitent dans la banlieue de Paris, où la police des marchés est confiée aux maires, et où les abattoirs particuliers foisonnent, on remédierait de suite à un pareil état de choses, si nuisible pour la santé publique. Dans la capitale l'inspection de la boucherie reconstituée fonctionne d'une manière sérieuse, et elle rend de grands ser-

vices ; on peut s'en convaincre en voyant les inspecteurs, presque tous vétérinaires, saisir les viandes malsaines dont les caractères sont souvent peu accentués : les propriétaires d'animaux saignés au moment de la mort ou atteints d'affections chroniques envoient souvent la partie de l'animal la moins gravement atteinte ; il serait à désirer qu'on ne laissât vendre que la viande d'animaux d'espèce bovine, ovine ou chevaline tués dans les abattoirs ; on pourrait alors examiner les viscères et le cadavre entier au lieu de portions préparées avec art.

J'ai parlé dans une des précédentes revues de la leucocythémie ganglionnaire et splénique étudiée chez les animaux domestiques ; j'ai fait connaître diverses observations dues à M. Nocard ou à moi ; aujourd'hui je dois faire mention d'un travail de M. Mauri, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse ; l'auteur rapporte deux observations de leucocythémie chez le chien ; le nombre des globules blancs était considérable et les animaux n'ont présenté aucun symptôme extérieur d'engorgement ganglionnaire. Chez tous deux on a essayé de la transfusion du sang qui a réussi à enrayer la marche de la maladie sans amener la guérison. J'ai observé chez les chiens de meute de sang anglais une affection analogue, dite saignement du nez, en raison des épistaxis fréquentes constatées ; je regrette de n'avoir pas compté les globules, car je suis certain qu'il y avait leucocythémie ; la marche, les symptômes, et je pense la terminaison, sont analogues à l'affection décrite par M. Mauri. Notre confrère termine par les conclusions suivantes :

1° La leucocythémie n'est pas une entité morbide particulière ;

2° Elle ne constitue qu'un fait inconstant, d'une espèce pathologique parfaitement déterminée au point de vue clinique ;

3° L'anémie lymphatique de Hodgkin et la leucocythémie de Bennett ne sont que deux formes particulières d'un même état morbide.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Des pneumonies massives, deux nouveaux faits, par le Dr Charles Leroux, ancien interne des hôpitaux.

Dans un mémoire récent, paru dans les Archives générales de médecine (février 1881), MM. de Beurmann et Brissaud ont publié deux nouvelles observations relatives à cette variété de pneumonie que M. Grancher, dans un fort intéressant travail (*Gaz. méd. de Paris,* 1878), désignait sous le nom de *pneumonie massive*. Le nombre des observations destinées à justifier la création de cette variété de pneumonie et sa dénomination étant encore fort restreint, il nous a paru utile de publier dans ce recueil deux faits que nous avons observés, il y a trois ans, dans le service de M. Dumontpallier, et qui viennent à l'appui de l'opinion émise par M. Grancher, et soutenue récemment par MM. de Beurmann et Brissaud.

Voici ces deux faits :

Obs. I. — *Pneumonie chez un alcoolique; quelques jours après, signes d'épanchement pleurétique. Ponction. Hématémèse. Mort par rupture d'une dilatation anévrysmale dans la bronche gauche.* (Observation résumée.)

M..., 35 ans, entre le 16 juin dans le service de M. Dumontpallier, à l'hôpital de la Pitié.

Cet homme, petit, bien musclé, n'aurait jusqu'alors fait aucune maladie; peu prédisposé aux bronchites, il n'a jamais eu antérieurement d'affection de poitrine, sauf, dit-il, quelques points de côté ; mais, par contre, c'est un alcoolique; souvent il a fait des excès de boisson et quelquefois, nous dit-on, il aurait bu jusqu'à 12 litres de vin dans la même journée!

Le 12 juin, il est pris subitement de malaise, de frisson et bientôt de toux. Il ressent un violent point de côté à gauche et, peu de temps après, il commence à cracher du sang. Son état s'aggravant, il entre à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'état général paraît assez bon, cependant la fièvre est forte (39°,4), la peau chaude, le pouls plein et fréquent, la langue sèche. De temps en temps, il est pris d'accès de toux qui

exagèrent son point de côté et sont suivis d'une expectoration visqueuse, peu adhérente, striée de filets de sang.

A l'examen de la poitrine, on trouve les signes suivants : *Du côté gauche*, pas d'exagération des vibrations, pas de matité ni de submatité ; ni râles ni souffle à l'auscultation ; on entend la respiration à peu près normale, bien que diminuée. *Du côté droit*, la sonorité est normale, les vibrations existent, mais à l'auscultation on perçoit une respiration supplémentaire très accentuée; pas de râles. Les sommets sont intacts. Rien à signaler du côté des autres viscères ; pas de souffles cardiaques ; pas de délire. Malgré l'absence de signes tant à la percussion qu'à l'auscultation, on diagnostique : *pneumonie centrale du côté gauche.*

Le lendemain, l'état est le même, on ne trouve pas d'autres signes physiques; cependant, au sommet gauche apparaît un souffle assez fort, analogue au souffle tubaire; mais on n'entend de râles ni à la fin de l'inspiration, ni après la toux, pas de bronchophonie. Même état général.

19 juin. Les signes physiques se modifient, les vibrations ont singulièrement diminué; submatité à la partie postérieure de la poitrine; la respiration est moins nette, pas de râles ; toujours le même souffle au sommet.

A droite, respiration supplémentaire. Même état général, fièvre forte qui oscille entre 39 et 40°.

21 juin. Tout le côté droit de la poitrine est *mat*, privé de toute élasticité; c'est la matité des épanchements considérables, elle s'étend depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à la base de la poitrine; dans l'aisselle et sous la clavicule, même matité. Les vibrations ont également disparu, à peine quelques vibrations persistent-elles vers la colonne vertébrale, dues à la transmission.

A l'auscultation, on ne trouve ni murmure vésiculaire, ni râles, ni souffle dans les deux tiers inférieurs du poumon ; au sommet, aussi bien en avant qu'en arrière, même souffle que les jours précédents.

A droite, respiration supplémentaire beaucoup plus marquée. Les crachats sont également modifiés ; de visqueux et sanguinolents qu'ils étaient les jours précédents, ils deviennent plus séreux, ne contiennent presque plus de sang ; le point de côté est moins fort, la respiration est plus gênée ; même état fébrile.

En raison de cette matité absolue, de cette absence de vibrations et de respiration, et enfin de l'ensemble des symptômes, M. Dumont-

pallier pense qu'un épanchement assez considérable complique l'inflammation pulmonaire. On fait une ponction. Il ne s'écoule ni sang ni liquide. (Ponction faite avec le trocart capillaire moyen et l'aspirateur Dieulafoy.) L'état du malade n'est pas modifié pendant la journée, ni le lendemain.

Deux jours après la première ponction, l'état de la poitrine du côté gauche étant absolument identique, on fait une seconde ponction. On ne ramène qu'un peu de sang. La ponction est bien supportée ; pas de toux, pas d'expectoration sanguinolente.

La journée se passe bien, lorsque vers 5 heures, M... est pris d'un violent accès de toux qui amène un peu de sang au dehors ; une minute après, un deuxième accès survient et se termine par une hémoptysie formidable et subitement mortelle. Le sang sort à flots par la bouche et par le nez, couvrant le lit et le sol.

Autopsie. — (1) *Poumons. Du côté gauche :* A peine trouve-t-on quelques cuillerées de liquide dans la plèvre ; quelques dépôts fibrineux peu adhérents et peu résistants font agglutiner la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Le poumon se détache facilement. A la coupe, pneumonie à la période d'hépatisation grise occupant la totalité du poumon. Vers le sommet, il reste quelques points moins altérés, encore remplis d'air. Pas de tubercules, pas de cavernes.

Du côté droit, quelques adhérences pleurales anciennes ; un peu de pleurésie interlobaire. Le poumon est infiltré de sang dans sa totalité. Les bronches sont remplies de sang.

Au niveau de la *bronche gauche,* on trouve un orifice de communication avec l'aorte. Il s'agit d'une petite dilatation ampullaire de l'aorte, d'un petit anévrysme sacciforme ouvert dans la bronche. Nous n'insistons pas sur ces détails d'anatomie pathologique, qu'on trouvera décrits dans les bulletins de la Société anatomique (t. LII, p. 452, 1877).

Cette observation est assurément fort intéressante ; elle montre l'évolution, suivie jour par jour, d'une pneumonie qui donne, au point de vue des signes physiques, des signes d'épanchement tellement nets que la ponction a été pratiquée à deux reprises différentes. A l'époque où nous l'avons recueillie, en 1877, nous ne connaissions pas cette variété clinique de pneumonie ; aussi, est-ce sans la moindre idée préconçue que ces notes ont été prises. Cette observation

(1) Les pièces ont été présentées à la Société anatomique, dans la séance du 29 juin 1877.

contribue donc à justifier pleinement la description que M. Grancher fit, en 1878, de la pneumonie massive.

Le fait suivant est moins net, mais il ne présente pas un moindre intérêt. Il est relatif à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire qui s'est manifestée avec des signes plus pleurétiques que pneumoniques.

Voici cette observation résumée :

Obs. II. — *Tuberculose pulmonaire. Broncho-pneumonie caséeuse pseudo-lobaire. Symptômes pleurétiques. Autopsie.*

M..., âgé de 60 ans, entre, dans le courant de juin 1877, dans le service de M. Dumontpallier, à l'hôpital de la Pitié. Cet homme est maigre, cachectique; il tousse déjà depuis plusieurs années et expectore en abondance des crachats muco-purulents verdâtres. L'examen de la poitrine permet de constater les symptômes suivants :

Du côté droit, il existe à la palpation une *diminution* notable des vibrations thoraciques, excepté au niveau du sommet où elles sont normales. La percussion dénote une *matité absolue* depuis le sommet jusqu'à la base du poumon, aussi bien en avant qu'en arrière de la poitrine de ce côté.

A l'auscultation, on trouve dans les deux tiers inférieurs du poumon et en arrière une disparition à peu près complète du murmure vésiculaire. Il n'y a en ce point ni souffle, ni bronchophonie ; on ne perçoit pas le moindre râle, ni le moindre frottement. Au sommet, en arrière et en avant, la respiration est un peu soufflante, et dans les quintes de toux on entend quelques râles sous-crépitants ; la voix est légèrement retentissante.

Du côté gauche, il n'y a ni matité, ni diminution des vibrations; au sommet seulement, la résonnance à la percussion est moindre qu'à l'état normal, aussi bien en avant qu'en arrière. A l'auscultation, on perçoit, dans toute l'étendue de ce côté, des râles ronflants et sibilants, et au sommet, quelques râles muqueux. La respiration est soufflante au sommet, et puérile dans le reste de l'étendue du poumon.

La toux est fréquente; l'expectoration abondante et muco-purulente. La dyspnée est notable, vingt-huit à trente respirations par minute.

Le cœur bat un peu irrégulièrement, mais il n'y a point de souffle. Pas d'œdème.

Le malade est maigre et cachectique, et le soir, il est légèrement

fébricitant. Il affirme que depuis plusieurs mois il est dans le même état.

On pense qu'il s'agit là d'un cas de tuberculose pulmonaire développée chez un vieillard. Quant aux symptômes constatés du côté droit de la poitrine, on croit qu'ils sont dus à une vieille pleurésie, constituée surtout actuellement par un énorme paquet de fausses membranes, au milieu desquelles est englobé le poumon tout entier.

Le surlendemain, le malade accuse du malaise, une fièvre assez vive, une dyspnée plus intense. La température est élevée (39°), la respiration accélérée (trente-cinq respirations par minute), la langue est sèche, l'état général plus grave. On constate, au niveau du lobe inférieur gauche, les signes d'une pneumonie aiguë : matité, souffle tubaire, râles crépitants inspiratoires, etc. Le malade succombe deux jours après.

Autopsie. — Le poumon droit est extrait de la cavité thoracique avec la plus grande difficulté ; il y a symphyse presque complète entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale, toutes deux fort épaissies. Il n'y a pas le moindre épanchement, à peine deux ou trois cuillerées de liquide. Le poumon est très volumineux, très lourd, très dense; un fragment gagne rapidement le fond d'un vase rempli d'eau. Il se coupe facilement, sa section est nette ; le poumon est, dans toute son étendue, transformé en un bloc blanc grisâtre sillonné çà et là de tractus verdâtres, il offre l'aspect du fromage de Roquefort.

Il s'agit, en un mot, d'une *broncho-pneumonie caséeuse pseudo-lobaire* qui a envahi tout le poumon. Au sommet, il existe un foyer ramolli, rempli d'une purée brunâtre.

Poumon gauche. — A peine quelques adhérences. A la coupe, on découvre au sommet quelques granulations tuberculeuses grisâtres, dures, du volume d'un grain de mil, et quelques foyers lobulaires de pneumonie caséeuse.

Le lobe inférieur gauche est dans sa totalité transformé en un bloc dur et résistant; il existe là une *pneumonie lobaire récente* à la période d'hépatisation rouge.

Du côté des autres viscères, rien de particulier à signaler, excepté au niveau du lobe droit du foie, à la surface duquel on trouve deux noyaux blancs grisâtres, du volume d'une lentille, qui paraissent être deux tubercules. Signalons, en passant, une asymétrie cérébrale qui consiste dans l'existence du côté droit de deux sillons de

Rolando et de quatre circonvolutions parallèles ascendantes; rien d'anormal ailleurs. Cet homme ne présentait aucun symptôme cérébral.

Nous n'ajouterons que peu de commentaires à ces observations, car nous n'avons rien de mieux à dire que ce qu'ont écrit M. Grancher d'abord et MM. de Beurmann et Brissaud ensuite. Nous ferons cependant remarquer qu'au point de vue clinique, certains signes paraissent appartenir nettement aux pneumonies massives, non pas en propre il est vrai, mais ils se retrouvent tout au moins à des degrés variables, dans les diverses observations publiées jusqu'alors. Dans ces faits, on note effectivement une *matité complète*, tanquam percussi femoris; on ne perçoit aucune élasticité; les *vibrations* peuvent complètement disparaître, ainsi que le bruit du *murmure vésiculaire*, trois signes qui, lorsqu'ils existent à ce degré, sont considérés comme pathognomoniques des épanchements pleuraux abondants; or, il est démontré maintenant qu'ils peuvent également se rencontrer dans les pneumonies massives. Dans le premier fait que nous publions, ces signes dits pleurétiques ont été très nettement constatés, et comme d'autre part l'expectoration pathognomonique de la pneumonie avait disparu, l'erreur de diagnostic était à peu près inévitable, et on crut à l'existence d'un vaste épanchement qui comprimait le poumon.

Dans ces cas, il ne reste donc, pour guider le clinicien, que la recherche du mode de début, des symptômes accessoires et surtout des signes constatés dès les premiers jours, phénomènes qui échappent souvent à l'investigation. Et encore, alors même qu'on a constaté au début des signes de pneumonie, ces derniers peuvent tellement se modifier et revêtir l'allure de ceux de la pleurésie, que l'on croit alors à l'existence d'une pleuro-pneumonie, ou mieux, d'un épanchement secondaire à une pneumonie. Aussi, dans ces cas douteux, nous adoptons l'avis de M. Grancher, et nous croyons que le seul moyen de trancher la difficulté est de faire une ponction exploratrice. S'il ne sort que du sang et pas une goutte de liquide, si l'extrémité libre du trocart ne paraît point voyager librement comme dans une cavité, il est fort probable qu'il s'agit d'une pneumonie massive.

Il faut néanmoins se tenir en garde contre les cas dans lesquels des fausses membranes viennent obstruer l'instrument. Il suffit de signaler ce fait.

Quant aux pneumonies chroniques, analogues à celle qui a été

décrite dans notre deuxième observation, les cas sont encore trop peu nombreux et le nôtre trop incomplet pour nous permettre d'insister beaucoup.

Cependant, ce fait paraît démontrer que même dans les pneumonies chroniques, lorsque l'air ne peut profondément pénétrer dans les bronches, on constate quelquefois d'une part des signes pleurétiques très nets : matité absolue, disparition presque totale du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques, et d'autre part, la disparition des signes qui indiquent ordinairement une induration ou une condensation pulmonaires : souffle, bronchophonie, etc. Tel dans le cas de pneumonie massive chronique que nous présentons ; il y avait de fortes adhérences, mais pas d'épanchement.

Nous ajouterons, en terminant, que de ces deux pneumonies massives, l'une, aiguë, s'était développée chez un alcoolique ; l'autre, chronique, chez un vieillard.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Diagnostic différentiel entre la myélite et certaines manifestations hystériques, par Thomas Buzzard (*The Lancet*, 22 january 1881).

Souvent le diagnostic entre les affections organiques de la moelle, aiguës ou chroniques, et les désordres hystériques qui peuvent en rappeler les manifestations symptomatiques présente de notables difficultés. Il est toutefois un certain nombre de points de repère qui peuvent servir à guider le jugement au milieu des similitudes apparentes. Dans la présente *lecture*, M. Th. Buzzard étudie parallèlement des cas concrets qui nous semblent bien mettre en relief les points semblables et les points différentiels de certains phénomènes musculaires d'origine organique ou hystérique.

Parmi les lésions systématiques de la moelle, l'hystérie simule quelquefois la sclérose des cordons antéro-latéraux et la poliliteo-myé-antérieure aiguë. Rarement l'hystérie présente un ensemble de symptômes qui puisse faire croire au tabes dorsalis. Toutefois, la perte du sens musculaire chez les hystériques provoque de l'incoordination des mouvements. L'absence des autres symptômes propres à l'ataxie rendrait le diagnostic relativement facile.

Des formes de la myélite diffuse, une surtout est susceptible

d'être imitée par l'hystérie : la myélite subaiguë limitée (surtout lorsqu'elle occupe la région dorso-lombaire).

L'intéressante observation qui va suivre est très propre à montrer que la similitude peut être parfaite entre certains complexus de nature organique et certains phénomènes hystériques :

Une jeune fille de 14 ans entre à l'hôpital des paralysés et des épileptiques dans les conditions suivantes : Ses membres inférieurs sont rigides. La jambe et le pied sont dans l'adduction et la rotation en dedans. Il en résulte forcément que les genoux s'écartent l'un de l'autre. La malade avance en sautant, par bonds, à la façon des kanguroos. Encore ne peut-elle le faire qu'en liant ses deux genoux l'un à l'autre et en les maintenant ainsi rapprochés. Sans cela la rotation se reproduit immédiatement, les genoux s'écartent et toute progression devient impossible. Les circonstances de l'apparition de ces désordres sont très caractéristiques. La jeune fille, regardant un jour à la fenêtre, reçoit de l'eau froide sur l'oreille droite. Elle est prise d'une frayeur extrême. Elle accuse des douleurs vives dans la tête et dans l'oreille et bientôt présente une hémianesthésie générale et sensorielle complète. Au bout de trois mois survient un délire qui dure huit jours. Au sortir de ce délire, elle éprouve des douleurs, de la lourdeur dans les jambes, de la céphalalgie. L'hémianesthésie disparaît progressivement ; les membres inférieurs deviennent rigides et elle se trouve dans l'état précédemment décrit. C'est ainsi qu'elle entre à l'hôpital. Là, on l'anesthésie par des inhalations d'éther, et, pendant le sommeil anesthésique, on redresse les membres inférieurs. La contracture réapparaît tout d'abord, puis cède après quelques séances. L'amélioration se fait ainsi progressivement ; la guérison se complète et persiste.

Si l'on considère que, outre la contracture des membres inférieurs, il y avait exagération du réflexe rotulien et épilepsie spinale, on verra combien il était facile de prendre ces phénomènes pour des symptômes de sclérose primitive ou secondaire des cordons antéro-latéraux. Toutefois, quelques particularités éclairaient le diagnostic : ainsi le mode du début ; ainsi la possibilité de progresser par bonds, à pieds joints, les genoux étant liés, grâce à l'indépendance des grands fessiers. La chose n'eût pas été possible avec de la sclérose des cordons latéraux. M. Buzzard présente simultanément deux malades qui, à première vue, semblent atteintes de la même affection. L'une a de la paraplégie par myélite et a été soignée comme hystérique ; l'autre a de la paraplégie hystérique et a été traitée pour une

myélite. Chez toutes deux on constate un renversement du pied, un pied bot varus.

Voici l'histoire de la première malade, jeune fille de 16 ans, admise à l'hôpital pour une paraplégie durant depuis trois mois : Un jour, elle éprouve des fourmillements et des picotements dans les membres inférieurs; le lendemain matin, il lui est absolument impossible de mouvoir ses jambes; anesthésie complète. Quelques troubles de la miction et de la défécation pendant quatre semaines; les renseignements à cet égard sont peu précis. Deux mois après l'attaque, elle commence à remuer la jambe gauche; dans la jambe droite, les mouvements réapparaissent seulement cinq semaines plus tard. La sensation revient dans la jambe gauche six semaines après l'attaque; une semaine plus tard dans la droite.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate de la parésie dans le membre inférieur gauche. Tous les efforts pour fléchir la jambe et la hanche gauches, pour soulever le talon au-dessus du lit sont inutiles. Le pied droit est en varus talus. Il est facile de le ramener à la rectitude, ce que ne peut faire spontanément la malade. Abolition des réflexes généraux et du réflexe rotulien à droite; diminution à gauche.

Les muscles de la jambe gauche réagissent un peu plus que normalement sous l'influence des courants induits. Le long péronier latéral du côté droit ne se contracte pas par le passage des courants induits les plus forts et les muscles du groupe tibial antérieur demandent, pour se contracter, des courants faradiques très intenses. Le tibial antérieur étant moins atteint que son antagoniste le long péronier latéral, le pied se dévie en dedans.

Duchenne (de Boulogne) a écrit que le plus souvent, dans la paralysie hystérique, il n'y avait pas diminution dans l'excitabilité électrique des muscles. La chose est vraie le plus souvent; toutefois, d'après M. Buzzard, lorsque les muscles ont été longtemps immobilisés, il y aurait une certaine diminution dans leur contractilité électrique. Sous l'influence de quelques faradisations, l'état normal serait rapidement rétabli. En tous cas, cet affaiblissement de l'électromotricité se répartirait également sur tous les muscles d'un membre.

Il ne faut pas conclure, du reste, de ce que les muscles se contractent normalement sous l'influence de l'électrisation qu'ils ne sont pas paralysés ; la disparition de l'électro-motricité indique, en effet,

seulement la dégénérescence des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures et des troncs nerveux.

L'auteur n'a jamais vu le réflexe rotulien disparaître dans l'hystérie.

La seconde malade est âgée de 24 ans. Au moment de son entrée, elle ne pouvait marcher sans être soutenue par deux personnes. Le pied gauche était en varus. L'électro-motricité faradique était normale des deux côtés; le réflexe rotulien très marqué, surtout à gauche. Pas d'épilepsie spinale. Réflexe de la plante du pied normal à gauche, retardé mais exagéré à droite. La marche devient facile après un mois d'application des courants continus. Guérison complète.

Depuis trois ans la malade avait été sujette à des attaques éclamptiformes pendant lesquelles elle perdait, dit-on, la connaissance. Cette circonstance peut induire en erreur et faire admettre une paralysie hystérique là où il existe en réalité une paralysie organique. M. Buzzard, instruit par des observations suivies d'autopsie, n'accorde plus à ces attaques hystériformes qu'une importance restreinte.

Il cite à ce propos des faits instructifs.

Une jeune femme lui est amenée avec de la paralysie des quatre membres. A plusieurs reprises, au début de sa maladie, elle avait eu des attaques hystériformes.

L'examen ophthalmoscopique révéla l'existence de névrite optique, caractéristique d'une lésion nerveuse organique. Il se fit une eschare par décubitus : la chose était plus évidente encore. « Les membres inférieurs sont complètement paralysés ; pas d'atrophie, pas de rigidité. Même état dans les deux membres. Les muscles se contractent sous l'influence de courants faradiques un peu plus énergiques que normalement. » A l'autopsie, après une marche progressive de l'affection et l'apparition d'atrophie musculaire, on trouva de la méningite basilaire et de la méningo-myélite spinale; la moelle était complètement ramollie et désorganisée.

L'examen électrique des muscles a permis d'établir le diagnostic différentiel dans deux autres cas assez semblables de mal de Pott et de polio-myélite antérieure.

Un autre exemple encore montre très bien l'importance de l'exploration faradique et galvanique :

Une malade est paralysée des deux jambes depuis deux ans et demi, du bras gauche depuis neuf mois. La disparition de la motilité avait

été progressive. Amaigrissement des jambes, pas de décubitus. Réflexe rotulien seulement un peu affaibli des deux côtés. Pas de réflexe par le chatouillement de la plante des pieds. Pas de contracture vraie : un peu de rigidité des articulations. Les courants induits les plus énergiques passent inaperçus. On applique un courant continu intense : il est vivement senti. On revient aux courants faradiques, qui, cette fois, sont vivement perçus et provoquent une contraction musculaire à peu près normale. En présence de ces conditions d'électro-motricité, il fut déclaré qu'on avait affaire à une paralysie hystérique. En effet, s'il y avait eu destruction de la moelle par myélite, cette myélite aurait dû siéger dans la région lombaire au-dessus de ce point. Dans le premier cas, il y aurait eu absence du réflexe rotulien et les muscles auraient perdu leur contractilité faradique. Si la myélite avait eu son siège plus haut, il y aurait eu, au bout de deux ans et demi, sclérose descendante des cordons latéraux et contracture des membres inférieurs, exagération du réflexe rotulien. Si la myélite avait occupé toute la partie inférieure de la moelle, il y aurait eu du décubitus et des troubles de défécation. La guérison fut complète sous l'influence de soins hygiéniques et moraux et d'application de courants faradiques.

L'absence de mouvement réflexe par chatouillement de la plante du pied est habituelle dans la paraplégie hystérique. Que cette absence de mouvement réflexe coexiste avec la persistance des réflexes rotuliens et l'intégrité de l'électro-motricité faradique et galvanique, et il y aura de grandes chances pour que l'affection soit de nature hystérique.

Les affections organiques destructives ne sont pas fatalement suivies d'amaigrissement des membres. La sclérose descendante secondaire des cordons latéraux peut amener une fermeté des jambes qui pourrait faire croire à tort à l'intégrité des masses musculaires. Cette conservation apparente du volume et de la fermeté des masses musculaires n'exclut donc nullement les lésions organiques.

Dans une autre leçon, M. Buzzard étudiera comparativement les désordres moteurs hystériques qui peuvent simuler la sclérose en pl ques. A. Mathieu.

Cas de brûlures. Mort consécutive le quatrième jour. Ulcération du duodénum, par W. C. Hills (*Journal of Mental Science*, janvier 1881).

Les lésions des organes internes, et particulièrement de la muqueuse

gastro-intestinale à la suite de brûlures suffisamment étendues en surface, sont bien connues.

Cependant, il s'en faut de beaucoup que les auteurs s'entendent sur la fréquence de cette complication et de l'ulcération du duodénum notamment.

Dans le cas rapporté par M. Hills, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, entrée à l'asile pour démence épileptique. Cette malade, à l'âge de 9 ans, avait été grièvement brûlée dans la région du dos, du cou et des bras, accident dont elle guérit d'une façon inespérée. Quelques années après elle présenta des attaques épileptiques, son intelligence s'éteignit peu à peu, et elle devint gâteuse.

C'est à l'occasion d'un bain de propreté qu'elle fut victime de nouvelles brûlures et dans les circonstances suivantes : placée au fond de la baignoire, elle reçut le jet du robinet d'eau bouillante, ce premier par étourderie de la fille de service qui n'était cependant point novice. Avant que la méprise pût être réparée, la malade fut grièvement brûlée aux fesses, aux cuisses et aux pieds, avec vésication de ces parties. Un état de stupeur s'ensuivit bientôt. Le bain avait été donné à 8 heures du matin ; à 6 heures du soir, la réaction inflammatoire commença, et 11 heures le pouls était à 120 et la température à 40°.

Le jour suivant, agitations et vomissements. Le surlendemain de l'accident les plaies avaient bon aspect, semblaient en voie de guérison, à part celle du pied droit.

Le quatrième jour, la malade s'affaiblit, tomba dans le collapsus et mourut à 7 heures du soir, soit 83 heures après l'accident.

L'autopsie permit de constater sur la face postérieure du duodénum, à 6 centimètres environ du pylore, l'existence d'une ulcération ayant intéressé toute l'épaisseur de la paroi intestinale et du diamètre d'une pièce de un franc environ. Ses bords, épais et ramollis, adhéraient en partie à la tête du pancréas, au moyen d'un léger épanchement de ymphe plastique. Au pourtour, le péritoine était injecté. L'estomac, en état de vacuité complète, présentait une injection superficielle. Légère congestion des poumons, et aucune trace de sang dans l'intestin.

Le Dr Hills montre, à propos de ce fait, combien sont divergentes les opinions au sujet de la fréquence de l'ulcération du duodénum à la suite de brûlures étendues. Il résulte des passages empruntés à différents auteurs, que cette complication n'est pas des plus communes.

Il ne semble point que l'ulcération développée si rapidement dans le cas présent ait pu être la cause de la mort, puisqu'elle était en voie de réparation, comme l'attestent l'épanchement delymphe plastique et les adhérences contractées avec la tête du pancréas, lesquelles s'opposaient à l'irruption des matières fécales dans la cavité péritonéale.

Le Dr Hills entra dans quelques considérations au sujet de l'interprétation de la cause de ces ulcérations du duodénum.

Le retentissement sur les organes, dit-il, peut se faire de trois façons : l'inflammation consécutive se porte soit sur le cerveau, soit sur les poumons, soit enfin sur l'appareil gastro-intestinal, et suivant que l'un de ces trois organes ou appareils est atteint, il y a congestion encéphalique, bronchite ou pneumonie, hémorrhagie ou vomissement ; la lésion de l'un fait que les autres sont épargnés.

Si dans la période de réaction inflammatoire qui suit une brûlure grave, l'estomac est intéressé, il y a collapsus, vomissement et parfois ulcération, et le processus ulcératif ne se porte si spécialement sur le duodénum, qu'en raison, non seulement d'un rapport de voisinage avec l'estomac, mais de similitude de fonction avec cet organe dans l'acte de la digestion.

Sur la disparition et la localisation du phénomène du genou (réflexe rotulien), par C. Westphal. (*Berlin : klin. Wochenschr.*, nos 1 et 2, 1881.)

Le professeur Westphal vient de faire à la Société médicale de Berlin une intéressante communication sur la disparition et la localisation du réflexe rotulien. La disparition du mouvement de projection brusque de la jambe en avant, que l'on obtient en donnant un coup sec sur le tendon rotulien, le genou étant demi fléchi, avait été déjà signalée et considérée comme habituelle dans l'ataxie locomotrice. Des recherches spéciales avaient amené, dès 1875, M. Westphal à rapporter cette disparition du phénomène du genou à la lésion de la région lombaire de la moelle, et, comme il s'agissait d'ataxie locomotrice, à la lésion des cordons postérieurs.

Un fait récent lui permet de revenir sur ces données et de préciser plus nettement cette localisation. L'abolition du phénomène du genou se produirait par la dégénérescence d'une zone déterminée des cordons postérieurs de la moelle au niveau de la région lombaire. Il y aurait là une véritable systématisation.

Voici, dans ses traits principaux, le fait sur lequel il s'appuie :

Un homme de 32 ans est amené, en mars 1877, à la Charité de Berlin. Il compte dans sa famille de nombreux exemples d'affections nerveuses de divers ordres. Depuis six mois il est aveugle. A peine peut-il, et de l'œil gauche seulement, juger s'il fait jour ou nuit. Il présente une hypochondrie prononcée. Bientôt à cette hypochondrie s'ajoute du délire des grandeurs, des hallucinations. A aucun moment on ne constate de symptômes d'ataxie : pas d'irrégularité des mouvements, pas d'anesthésie, pas de douleurs lancinantes, etc. Au mois d'octobre 1879, après des alternatives d'amélioration et d'exacerbation de l'hypochondrie et de la démence, on constate la disparition du réflexe rotulien du côté droit. A partir de ce moment, le malade s'affaiblit beaucoup, l'amaigrissement est rapide, la diarrhée abondante. La mort arrive au commencement de janvier 1880. Le réflexe rotulien n'avait pas reparu à droite, et quelques jours avant la mort ce réflexe avait disparu à gauche.

A l'autopsie, indépendamment d'une dégénérescence grise très avancée des nerfs optiques, des bandelettes optiques et des corps quadrijumeaux, on trouva un léger dépôt pseudo-membraneux à la face interne de la dure-mère.

Les méninges spinales étaient saines.

Des coupes de la moelle furent pratiquées après durcissement préalable dans le bichromate. A l'œil nu déjà on apercevait, dans la partie moyenne des cordons postérieurs, une zone jaunâtre tranchant nettement sur les parties voisines. Cette bandelette de dégénérescence était au maximum au niveau de la région lombaire ; elle devenait de moins en moins évidente à mesure qu'on s'élevait vers la région cervicale. Son existence était rendue plus manifeste encore par l'emploi des réactifs colorants. On rencontre à ce niveau, au microscope, de nombreuses gouttelettes graisseuses. Les régions voisines n'en présentent aucune. Les tubes nerveux sont rares. Ils sont atrophiés, détruits. Le tissu cellulaire interstitiel est épaissi. On ne trouve aucune espèce de lésion dans les cornes, non plus que dans les racines postérieures de la moelle.

La situation de cette zone de dégénérescence dans les cordons postérieurs est toute particulière. Dans la région lombaire, la dégénérescence atteint la partie moyenne des cordons postérieurs. Elle ne s'avance pas jusqu'au septum médian, de sorte que les faisceaux de Goll sont respectés. A la région dorsale, la partie profonde des cordons de Goll, l'angle du coin que représentent ces faisceaux, se

trouve coiffé par la zone dégénérée. Nulle part cette zone ne s'étend jusqu'à la pie-mère rachidienne. L'épaisseur de la bandelette sclérosée diminue à mesure qu'on s'approche de la moelle cervicale, où elle ne forme plus qu'un simple linéament.

Westphal a vu un certain nombre de malades chez lesquels on avait porté le diagnostic d'ataxie locomotrice et chez lesquels, toutefois, le réflexe rotulien était conservé. Il a constaté un certain degré de rigidité musculaire, phénomène qui n'appartient pas à l'ataxie. Ces cas n'étaient donc pas des exemples d'ataxie normale, et Westphal tend à penser qu'il en était de même toutes les fois que dans le tabes dorsalis ataxique on a vu persister le réflexe rotulien. Il est possible, cependant, que le phénomène du genou disparaisse tard dans l'ataxie, ce qui indiquerait sans doute que la partie moyenne des cordons postérieurs s'est également prise tard.

Berger, qui a examiné à ce propos plus de 1,400 soldats, a vu le réflexe rotulien faire défaut 13 fois. Quelle est la signification de cette constatation ? A-t-elle même une signification précise ? Il serait beaucoup plus important de constater que le phénomène du genou a disparu que de noter son absence à un moment donné, sans qu'on sache rien de l'individu qui présente cette anomalie. On ne sait pas, du reste, si ces individus n'ont pas été plus tard atteints d'une affection médullaire, dont l'absence du réflexe aurait été la manifestation prémonitoire.

Peut-être encore cette absence du phénomène du genou peut-elle s'expliquer par des raisons mécaniques extérieures. Westphal a vu le réflexe rotulien se produire beaucoup plus difficilement chez les gens qui présentent une très faible longueur du tendon rotulien, chez ceux encore qui présentent un bourrelet graisseux très épais au-dessous de ce tendon. On l'a vu manquer encore chez les individus très gras.

En tout cas, il y a dans la communication de Westphal une indication intéressante ; c'est pourquoi nous en avons brièvement reproduit les principaux traits. A. MATHIEU.

Syphilis et ataxie locomotrice, par R. GOWERS. (*The lancet.* 15 janvier 1881.)

M. Gowers rassemble les documents statistiques publiés dans ces derniers temps sur les relations étiologiques qui existeraient entre la syphilis et l'ataxie locomotrice : il y ajoute le relevé de faits qui lui sont propres.

Duchenne (de Boulogne), le premier, signale la fréquence des antécédents syphilitiques chez les ataxiques. Schultze insiste sur le même point. Fournier, en 1876, érige la coïncidence en véritable loi pathogénique; son travail rencontre quelque scepticisme, à cause du genre spécial de ses études. Viennent ensuite les publications de Erb, de Westphal, de Remak, de Bernhardt.

Erb (D. Arch. f. Klin. med., Bd. XXIV, 1881), sur 44 ataxiques, a trouvé 27 syphilitiques : 61 pour 100.

Westphal (Berlin. Klin. Woch., 1880-10-11), dans 75 cas, a relevé 18 fois 1/2 p. 100 l'existence de l'accident primitif; 14 fois 1/2 l'existence d'accidents secondaires.

Les proportions fournies par Remak et Bernhardt sont moins élevées : ils ont trouvé tous deux la syphilis dans un quart des observations, le premier dans 52 cas, le second dans 37.

Gowers a lu, en 1878, devant un meeting de la British medical Association, un travail dans lequel il confirme, par ses propres recherches, les résultats annoncés par Fournier, Erb et Vulpian.

Il a recueilli 33 observations; 18 fois l'histoire de la syphilis était évidente; 15 fois il y avait eu successivement des accidents primitifs et des accidents secondaires; 3 fois des accidents secondaires seulement. Chez 5 malades il y avait eu un chancre, mais l'existence des manifestations secondaires était incertaine. En tout cas, dans 23 fois sur 33,53 fois pour 100, les ataxiques examinés avaient eu certainement la syphilis.

Tous les auteurs ne sont pas disposés à faire de l'ataxie, dans bien des cas, une conséquence de la syphilis. On a fait remarquer combien sont différentes les lésions propres à l'ataxie, et les désordres nettement attribuables à l'ataxie. On a fait remarquer que la systématisation des dégénérescences médullaires n'est guère dans les habitudes de la syphilis.

Les chiffres avancés sont assez importants toutefois pour que la relation s'impose.

Quel espace de temps sépare l'éclosion de la syphilis de l'apparition des désordres ataxiques?

Erb a relevé cet intervalle dans 17 cas. 5 fois il y a eu de 2 à 5 ans; 8 fois de 6 à 10; 4 fois de 11 à 14.

Gowers, dans 18 cas, a trouvé un espace de temps plus considérable, sept ans au minimum. Dans 1 cas, il y a eu 7 ans; dans 2, 10 ans; dans 3, 13 ans; dans 2, 14 ans; dans 1, 15 ans; dans 1, 17 ans, dans 3, 20 ans; dans 1, 21 ans; dans 1 enfin, 24 ans.

Le tabes dorsalis n'est pas du reste la seule lésion syphilitique tardive. D'après Hutchinson, la plupart des cas « d'ophthalmoplégie externe » lui sont attribuables.

Si l'on en croit Gowers, l'iridoplégie, caractérisée par l'abolition des mouvements réflexes de l'iris serait, en dehors de la paralysie générale, un symptôme d'ataxie ou de syphilis, et, souvent, de l'un et de l'autre. Il faudrait admettre que la syphilis crée un véritable état de prédisposition névropathique. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Quatre cas de tumeurs pharyngiennes (*myxo-sarcomes*), par George A. Peters. (*The medical Record*, New-York, 20 novembre 1880, vol. XLVIII, nº 21.)

Cas I. Annie Dermady, âgée de 39, blanchisseuse, entre à l'hôpital le 27 septembre 1878. Elle raconte qu'il y a sept ans une petite tumeur, de la grosseur d'une noix, indolente, apparut tout d'un coup au fond de sa bouche du côté gauche, sans rougeur des téguments. Depuis deux ans elle commençait à prendre de l'extension à ce point que, depuis un an, la malade était sourde de l'oreille du côté affecté. La déglutition était difficile, mais non douloureuse. La respiration était libre, la voix nasonnée.

A son entrée à l'hôpital, la tumeur présente les caractères suivants: extérieurement la joue est légèrement gonflée, surtout sur le corps du maxillaire inférieur, depuis l'angle de la mâchoire jusque sur le cou à environ 2 pouces au-dessous du bord inférieur du maxillaire. Au dehors et en avant la tumeur s'étend jusqu'à un point correspondant à la seconde petite molaire; elle est dure, non adhérente à la peau. En ouvrant la bouche, ce qui se fait facilement, la tumeur paraît remplir la moitié de la cavité buccale, empêche de voir l'amygdale gauche et refoule la langue contre les dents du côté droit. Elle s'étend en avant jusqu'à la première molaire inférieure gauche, se prolonge sur toute l'arcade dentaire supérieure, envahissant le bord alvéolaire et de là gagne la voûte palatine un peu au delà de la ligne médiane. On peut contourner avec le doigt son bord supérieur, mais il est impossible d'atteindre son bord inférieur. La muqueuse qui la recouvre est saine, la consistance en est ferme, elle donne une sensation de demi-élasticité sans fluctuation. L'aspiration n'a donné issue à aucun liquide.

L'extirpation de la tumeur fut faite le 10 octobre. On commença

par faire la trachéotomie et on introduisit une éponge attachée avec une ficelle dans la pharynx, pour empêcher la pénétration du sang dans l'œsophage et les voies aériennes. Pendant l'opération le sac qui la contenait creva et il s'en échappa une matière ressemblant à du cartilage mou. L'énucléation fut facile, il n'y eut pas d'hémorrhagie.

A l'examen microscopique, on trouva des fibres de tissu connectif et des corpuscules du même tissu de différentes formes, quelques-uns ayant des prolongements en forme de queue. Ces divers éléments avaient subi dans certains points la dégénérescence muqueuse.

On reconnut que l'on était en présence d'un myxo-sarcome.

A cette époque, octobre 1880, il n'y avait pas de récidive.

Cas II. David Lauderbach, 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Luc le 2 octobre 1880. Depuis cinq mois il avait un peu mal à la gorge le matin et avalait difficilement, et depuis trois mois il ne pouvait plus manger d'aliments solides et ne se nourrissait que de lait et de bière. Pendant ce temps son poids avait diminué de 30 livres.

Extérieurement on sent au-dessus de l'angle de la mâchoire droite une légère rénitence. En ouvrant la bouche, on aperçoit une tumeur située derrière l'isthme du gosier et s'étendant jusque dans le pharynx. Elle a une forme ovalaire, placée sous la muqueuse, insérée en arrière sur une large base masquant l'amygdale droite et refoulant la luette à gauche. On ne peut la délimiter au toucher, surtout à la partie inférieure qui s'étend presque jusqu'au cartilage cricoïde. Mais on peut l'explorer au-dessus et en arrière avec lo doigt qui éprouve une sensation élastique.

La respiration est un peu gênée et la voix nasonnée.

Le 11 octobre, on fit l'énucléation de la tumeur qui était enveloppée dans un sac contenant une matière semblable à du cartilage mou. Pas d'hémorrhagie.

Le 6 novembre. le malade était guéri.

L'examen microscopique a donné les résultats suivants : il y a un mélange d'éléments fibreux et muqueux, on ne peut dire lesquels prédominent, c'est donc ou un fibro-sarcome ou un myxo-sarcome.

Cas III. Henry Sands, 28 ans, vient à la consultation en décembre 1877 pour une tumeur rétro-pharyngienne qui devait probablement exister depuis dix-huit mois, car à cette époque il remarqua que sa voix devenait nasonnée. Pas d'antécédents héréditaires.

La tumeur est oblongue, située derrière la muqueuse du pharynx à

gauche où elle masque l'amygdale, en contact avec la luette par son côté droit. Elle remplit le pharynx jusqu'au niveau du palais et proémine dans les régions parotidienne et sous-maxillaire où on peut la sentir. Elle est un peu mobile, mais paraît avoir son point d'attache à gauche. La muqueuse qui la recouvre est saine, il n'y a pas de complications.

La déglutition des aliments solides est difficile, la respiration est un peu gênée pendant le sommeil; la voix est nasonnée.

L'opération fut faite le 22 octobre 1878, la tumeur fut facilement énuclée avec les doigts, elle était entourée d'une capsule de tissu aréolaire et parut être constituée par un myxo-sarcome.

L'examen qui en a été fait a décelé dans la tumeur la présence des tissus connectif, adipeux, muqueux, sarcomateux, de follicules glandulaires irréguliers revêtus d'épithélium polygonal et contenant des masses de substance hyaline.

Six jours après l'opération il y eut une expectoration purulente abondante, mais qui cessa ainsi que le gonflement vers le 1er novembre.

Depuis deux ans il n'y a pas eu de récidive.

Cas IV. Mme H..., 50 ans, se plaignait de mal de gorge et l'amygdale droite étant hypertrophiée, on l'excisa sans résultat, car deux ans après, la malade éprouvant de la difficulté pour avaler, parler et respirer, elle revint à la consultation. On constate alors la présence d'une tumeur élastique qui remplit tout le pharynx, s'étend jusqu'au bord libre de l'épiglotte, repousse la luette jusqu'au devant des piliers du voile du palais du côté opposé. En arrière elle remplit tellement le pharynx que l'on ne peut apprécier sa limite supérieure. Le pilier antérieur droit est fortement comprimé par la tumeur qui masque ainsi l'amygdale droite.

Les troubles fonctionnels étant très marqués, la tumeur fut enlevée avec le sac qui l'entourait. Depuis ce temps, c'est-à-dire quatre ans, il n'y a pas eu de récidive.

A l'examen microscopique la tumeur fut reconnue de nature myxosarcomateuse.

Remarques. — La plupart des ouvrages de chirurgie ne font pas mention de cette espèce de tumeurs du pharynx. Holmes, dans son « system of Surgery », est celui qui a le plus insisté sur ce sujet. Il signale la rareté des tumeurs du pharynx et les regarde comme étant la plupart du temps pédiculées et de nature fibreuse ou fibrocelluleuse ou adipeuse. Il cite à ce sujet un travail de M. Holt sur

les tumeurs adipeuses du pharynx, paru dans les « Transactions of the pathological Society ».

Au meeting de l'« American laryngological Society », le Dr Knight, de Boston, a rapporté un cas de tumeur sarcomateuse rétro-pharyngienne et il cite d'autres cas semblables publiés par MM. Arnott, Busch, Röser, Wagner, Larondelle, Rosenbach, Venturini, Billroth, Syme, J. Correno, S. H. Chapman, Cohen (Saint-Louis, Medical and Surgical Journal, septembre 1879). La plupart des observations citées étaient des cas de tumeurs pédiculées.

En résumé : 1° Les quatre cas de tumeurs précédemment rapportés sont de la classe des myxo-sarcomes. Ces tumeurs étaient enveloppées d'un sac et facilement énucléables.

2° Elles ont une large base d'implantation et sont distinctes par leur nature des cancers.

3° On recommande la laryngotomie comme précaution opératoire.

4° L'entrée du sang dans la trachée est empêchée par l'emploi de la canule de Trendelengburg et accessoirement par une petite éponge introduite dans le pharynx.

5° Une tumeur d'une grosseur considérable peut être enlevée par les ouvertures naturelles, bien que, dans certains cas, on soit obligé de fendre la joue. Mais on doit éviter la cicatrice consécutive surtout si l'opération se fait sur une femme. Dr Paul Rodet.

Trépanation de l'os iliaque dans un cas d'abcès du bassin, par G. Fischer. (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.*)

Il s'agit d'un homme de 24 ans, souffrant, depuis le commencement de janvier 1880, de douleurs de la région rénale gauche.

A son entrée à l'hôpital, le 5 mai 1880, on constate ce qui suit : malade très amaigri ; douleurs de reins ; immobilité presque absolue dans la position horizontale ; membre inférieur gauche dans l'abduction, la flexion et la rotation en dehors ; douleur à la pression au niveau des apophyses épineuses dorsales ; pas de gibbosité.

Tumeur fluctuante de la fosse iliaque gauche dépassant en haut l'ombilic, en bas l'arcade de Fallope et s'étendant à 3 centimètres au delà de la ligne médiane ; matité et craquements au sommet droit.

Le 14 mai, ouverture de l'abcès au-dessous de l'arcade de Fallope. Il s'écoule environ 1 litre 1/2 de pus. Une bougie introduite dans la

cavité ne peut en atteindre les parois. Injections avec la solution salicylée; pansement de Lister renouvelé tous les six jours.

Au bout de quatre semaines, apparition d'eschares au sacrum et aux épines iliaques antéro-supérieures. En même temps l'écoulement du pus se faisant mal, on songe à pratiquer une contre-ouverture.

Une sonde métallique de 30 centimètres de longueur, introduite dans la cavité dans différentes directions, y pénètre tout entière. On arrive facilement sur l'os iliaque et le sacrum. Pas de dénudation osseuse. L'extrémité de la sonde ne vient faire saillie en aucun point des téguments lombaires.

Trépanation de l'os iliaque au niveau de son tiers postéro-supérieur à 6 centimètres au-dessous de la crête.

Aussitôt le disque osseux enlevé, le pus s'écoule par un orifice de 1/2 centimètre de diamètre par lequel on introduit un drain long de 8 centimètres.

Température du malade 37° 3 le soir de l'opération ; les soirs suivants 38° 4 et 38° 1 ; le matin la température ne dépasse pas 37°5.

Le pus s'écoule à la perfection. Les forces augmentent. L'appétit est excellent. Le malade engraisse. Il est absolument sans fièvre, présente seulement le soir du jour de pansement une légère élévation de température. Cependant l'eschare du sacrum va en augmentant.

Au commencement de juillet, on remarque que l'écoulement du pus se fait moins bien. On introduit non sans difficulté, d'arrière en avant un drain traversant toute la cavité, et qu'on fait sortir par une nouvelle incision pratiquée au niveau de l'arcade de Fallope. On abandonne le pansement de Lister. Injections quotidiennes avec la solution salicylée.

Le pus s'écoule en abondance par l'orifice postérieur. Rien ne sort par l'ouverture antérieure. L'état général du malade va en s'améliorant ; la suppuration diminue ; malheureusement les eschares vont en augmentant.

A partir du 7 août il s'en forme de nouvelles et le malade est pris de diarrhée. Quatre jours seulement avant la mort, le pus devient fétide.

Le malade meurt le 25 septembre.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses des deux poumons ; à la partie inférieure du lobe supérieur droit, une caverne grosse comme une cerise.

L'énorme cavité purulente que présentait le malade au début est

réduite à un canal du diamètre du doigt se dirigeant en haut et en dedans venant se terminer au niveau de la neuvième vertèbre dorsale et donnant naissance à plusieurs petits prolongements se dirigeant vers les 9e, 10e et 11e dorsales. De ce canal il en part deux autres : l'un de 1/2 centimètre de large, venant s'ouvrir dans l'orifice de trépanation ; l'autre communiquant avec la seconde ouverture pratiquée dans la région inguinale et se prolongeant jusque dans l'articulation coxo-fémorale. Les 9e, 10e et 11e vertèbres présentent leur situation normale. Le périoste est décollé par le pus et la surface osseuse altérée en avant et sur les parties latérales jusqu'au niveau des articulations costo-vertébrales. Masses caséeuses dans l'épaisseur de la 11e vertèbre.

Nulle part on ne trouve d'accumulation de pus.

La trépanation était ici nettement indiquée, une contre-ouverture était indispensable et il n'existait aucun point des parties molles où elle pût être pratiquée de préférence.

L'opération s'est faite avec la plus grande facilité et avec une réaction très faible sur l'organisme. Enfin le but de l'opération a été atteint puisque, en aucun point, il ne s'est formé de clapiers et que l'énorme cavité du début a été réduite à quelques étroits trajets fistuleux.

La trépanation de l'os iliaque est donc, dans certains cas d'abcès du bassin, une opération parfaitement justifiée. E. HAUSSMANN.

De la « tunnélisation » graduelle des rétrécissements de l'urèthre, par le Dr HIRSCHBERG. (*Arch. f. klin. Chir., tome XXVII, fasc. I.*)

Voici en quoi consiste cette méthode de traitement.

On introduit dans l'urèthre une sonde métallique plus ou moins volumineuse, à bout conique mousse, de contruction solide et ordinairement courbe. Arrivé au rétrécissement, on exerce sur elle une pression plus ou moins forte suivant les cas, de façon à la faire avancer de 1, 2 ou 3 millimètres. Suivant l'intensité des phénomènes consécutifs, hémorrhagie, douleur, mouvement fébrile, on répète cette manœuvre tous les un, deux, trois ou quatre jours jusqu'à ce qu'enfin la sonde ait franchi toute l'étendue du rétrécissement. L'auteur a traité de cette façon un assez grand nombre de malades et toujours avec succès. Les accidents ordinaires après opérations pratiquées sur l'urèthre n'ont jamais eu de suites graves. Le

rétrécissement ainsi franchi, le malade devra se faire sonder, ou se sonder lui-même pendant un temps indéterminé.

C'est ainsi que l'auteur a vu la guérison persister pendant plusieurs années.

Dans une série de cas, quatre à six séances ont suffi pour amener la guérison.

On avait alors affaire à des rétrécissements peu étendus. Dans d'autres cas où le rétrécissement paraissait s'étendre sur une longueur de 5 à 7 centimètres, les séances ont été beaucoup plus nombreuses ; cependant la guérison a pu être obtenue.

Or, s'agissait-il réellement de rétrécissements longs de 5 à 7 centimètres, ou l'opérateur avait-il fait des fausses routes? L'observation suivante prouve que, au moins dans un certain nombre de cas, c'est la seconde alternative qui répond à la vérité.

Il s'agit d'un homme ayant reçu en novembre 1872 un coup de pied de cheval ayant porté sur la région périnéale et déterminé une rupture partielle ou complète du conduit uréthral. Après avoir passé par différentes mains, le malade est adressé à l'auteur en mai 1873.

Au bout de cinq semaines de traitement, après des accidents plus ou moins graves, on pénètre dans la vessie. On continue à sonder le malade d'ailleurs atteint de tuberculose, d'abord tous les jours, puis à des intervalles de plus en plus éloignés, pendant six années consécutives, la dernière tous les quinze jours ou trois semaines. Constamment le cathétérisme présentait une certaine difficulté. Arrivé au siège du rétrécissement, on sentait un obstacle que l'on tournait en obliquant légèrement vers la droite.

Le cathétérisme ne fut suspendu que cinq semaines avant la mort, le malade n'éprouvant plus aucune difficulté à uriner.

A l'autopsie on put constater ce qui suit :

La sonde avait bien pénétré à travers le tissu cicatriciel, mais en laissant sur le côté la partie extrêmement rétrécie, mais encore perméable de l'urèthre normal et les 7 centimètres d'urèthre normal qui lui succédaient. Elle s'était ainsi creusé à droite de ce conduit et en soulevant la muqueuse, un conduit nouveau, long de 7 centimètres, ne communiquant en aucun point avec le premier, à paroi interne lisse, revêtue d'épithélium et venant s'ouvrir dans la vessie, par un orifice ovalaire situé au-dessous et à droite de l'orifice normal.

C'est par ce canal de nouvelle formation que le malade avait été cathétérisé plus de 200 fois, et c'est par lui qu'il lançait un assez vigoureux jet d'urine.

Cette observation intéressante prouve bien que, dans d'autres cas où l'auteur avait constaté pour le rétrécissement une longueur de plusieurs centimètres, ce n'était pas le tissu cicatriciel seul qu'il avait traversé avec sa sonde, mais aussi le tissu sain avoisinant et que, ou bien il était revenu dans l'urèthre normal, ou bien il avait continué sa fausse route jusque dans la vessie.

Cette méthode donc, bien qu'ayant amené dans un grand nombre de cas une guérison rapide et durable, ne doit être conseillée qu'avec une certaine réserve, puisque, si la sonde ne tombe pas dans le fin conduit encore perméable et si par suite il se fait une fausse route, ce qui arrivera facilement dans les cas de rétrécisements solides et étendus, il faudra, ou bien retomber dans l'urèthre normal, ou bien savoir diriger sa sonde de telle sorte que l'orifice vésical du nouveau conduit soit encore compris dans l'épaisseur du sphincter.

Cette circonstance s'était probablement présentée dans le cas rapporté plus haut, où le malade avait pu, pendant six ans, parfaitement conserver ses urines. É. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Trichinose. — Épidemie de suette miliaire à Oléron. — Immunité contre le charbon. — Hospitalisation des épileptiques. — Virus charbonneux. — Épidémie de variole des Esquimaux. — Hémoglobinurie *a frigore*.

Séance du 22 *février*. — M. Raynaud offre de la part du Dr Armaingaud, de Bordeaux, un travail sur l'action favorable des courants faradiques dans un cas de catalepsie chez un hystérique.

— La question de la trichinose, apportée à l'Académie par M. Laboulbène dans la séance précédente, à l'occasion de l'épidémie observée à Crépy-en-Valois, et de la constatation de trichines dans les viandes arrivées d'Amérique, avait jeté un certain effroi dans le public. Ainsi qu'il arrive toujours, la réaction ne s'est pas fait attendre. Les communications de MM. Colin, Davaine, Vallin ont abouti à des conclusions plus rassurantes, et cette discussion aura eu pour résultat de rappeler les précautions que commande l'hygiène dans la préparation de la viande de porc.

Il est bien certain que les envois considérables d'Amérique sont infectés de trichines et que, d'autre part, les porcs indigènes sont loin d'en être préservés; mais il n'y a pas lieu de s'étonner que les cas de trichinose soient relativement rares si on considère d'abord que la salaison bien faite ne tarde pas à détruire les trichines, que ces parasites, si vivaces dans les muscles de l'animal vivant, résistent moins quand l'animal est mort, et surtout enfin qu'une température de 56 degrés environ les détruit.

C'est ce qui ressort des travaux sus-mentionnés. M. Colin n'a pas trouvé de trichines dans les échantillons reçus de Lyon. Ses expériences l'ont conduit à cette conclusion pratique, que si l'ébullition un peu prolongée et le rôtissage complet tuent les trichines, il n'en est pas de même du rôtissage sommaire, rapide, ni de l'ébullition de courte durée, qui laissent au centre des pièces des parties saignantes ou seulement rougeâtres.

Il n'y a donc pas lieu d'exagérer les dangers que fait courir à la santé publique l'importation des viandes trichinées d'Amérique, et de recourir à des mesures qui n'auraient d'autre résultat que de faire enchérir les autres viandes dont le prix est déjà trop élevé. Il suffit de savoir que la cuisson complète est une sûre garantie; reste à proportionner le degré de cette cuisson au volume des pièces de viande. Une cuisson prolongée pendant quatre heures, dit M. Vallin, est nécessaire pour les morceaux d'un poids inférieur à 6 kilog.; au-dessus de ce poids, l'ébullition devra être continuée cinq heures. Même après une ébullition aussi prolongée, ajoute-t-il, la chair conserve quelquefois sa couleur rouge, qui tient sans doute aux sels qui l'imbibent; la coloration ne prouve donc pas que la cuisson a été insuffisante pour détruire les trichines.

Séance du 1er mars. — M. Jules Rochard rend compte d'une épidémie de suette miliaire qui a régné dans l'île d'Oléron pendant l'été de 1880, faisant 142 victimes sur un millier de cas et sur une population d'une vingtaine de mille âmes.

Il y a trente ans qu'il ne s'en est produit en France d'aussi sérieuse.

On connaît les caractères de cette affection; début brusque, évolution rapide, sueurs profuses, éruption caractéristique, douleur épigastrique, anxiété respiratoire souvent poussée jusqu'à la suffocation, constipation et insomnie. Comme leurs devanciers, les observateurs ont noté la marche souvent foudroyante de la maladie dont la durée,

dans quelques cas, n'a pas dépassé douze heures, la durée de la convalescence, la promptitude avec laquelle les cadavres tombent en putréfaction. La suette appartient à ce groupe de maladies transmissibles qui franchissent les distances avec rapidité, éclatent comme une bombe dans un village où ils atteignent une vingtaine de personnes dans une journée.

Dans les épidémies antérieures il n'était pas question de la température; on l'a notée dans celle-ci. Dans les cas bénins le thermomètre oscillait entre 37 et 38 degrés, il s'élevait à 40 et 41 degrés dans les cas graves; et enfin chez deux sujets qui ont succombé, il a été jusqu'à 42,5 et 43,2. Les deux médications qui ont donné les meilleurs résultats sont l'ipéca à la dose de 1 gr. 50 dès le début, et les lotions froides. Celles-ci étaient surtout employées dans les hautes températures. Ne pourrait-on pas généraliser cette indication et dire que, toutes les fois que la température dépasse 42 degrés dans une maladie quelconque la médication à l'eau froide est indiquée?

— M. Colin fait une communication qu'il intitule : « Sur un prétendu moyen de conférer l'immunité contre le charbon », visant ainsi les derniers travaux de M. Toussaint, tendant à démontrer la possibilité de donner l'immunité contre le charbon par l'inoculation du liquide virulent soumis au préalable à une température de 55 degrés. Or, de ses expériences faites sur le lapin, il résulte pour M. Colin : 1° que la virulence du sang charbonneux s'éteint entre 45 et 57 degrés; 2° que dans les cas où le sang chauffé à ce degré ne perd pas ses propriétés, il détermine un charbon avec tous ses attributs; 3° que le sang chauffé dont la virulence est perdue ne jouit plus d'aucune action nocive et se comporte comme celui d'un animal sain; 4° que ce même sang, dont la virulence a été éteinte par la chaleur, ne confère pas l'immunité, car les animaux auxquels on l'a inséré contractent ultérieurement le charbon aussi facilement que les autres et y succombent dans les délais ordinaires.

— M. le Dr Lunier lit un mémoire sur l'hospitalisation des épileptiques. De ses recherches il résulte que le nombre des épileptiques en France est d'environ 33,225. Sur les 28,000 vivant dans leur famille, il estime que 10,000 environ devraient être internés, les uns parce qu'il présentent des chances de guérison ou d'amélioration, les autres parce qu'il ne peuvent subvenir à leurs besoins, presque tous enfin parce que, à un moment donné, ils peuvent devenir dangereux pour la société. Il voudrait que l'État fît pour les épileptiques ce qui a été réalisé pour les sourds-muets, les aveugles et les aliénés.

Nous sommes d'autant plus heureux de souligner ce desideratum qu'ici même (voir Archives de médecine, décembre 1877) M. Lasègue, en rendant compte de sa visite à l'asile de Tain, l'avait déjà exprimé avec l'autorité qui lui appartient dans tout ce qui touche à l'épilepsie.

Séance du 8 mars. — A l'occasion du procès-verbal, M. Bouley communique une note de M. Toussaint sur l'immunité contre le charbon, en réponse à M. Colin. M. Toussaint maintient la valeur de ses expériences. Si M. Colin ne parvient pas à donner l'immunité, ce n'est pas une raison pour la déclarer impossible dans d'autres mains que les siennes; et d'ailleurs d'autres expérimentateurs y arrivent avec le charbon et la septicémie, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les faits publiés par Semmer (de Dorpat). Bien plus, il espère démontrer que cette immunité est héréditaire.

M. Bouley reproche à M. Colin de n'avoir pas contrôlé les expériences de son contradicteur en se mettant dans les conditions rigoureusement déterminées par M. Toussaint. Ce dernier a fait des recherches exclusivement sur des sujets de l'espèce ovine. Il avouait déjà que, tandis qu'il réussissait à donner l'immunité aux moutons, il ne pouvait arriver, avec le même virus, au même résultat sur les lapins à cause de leur extrême susceptibilité à l'action du virus charbonneux. Or, c'est précisément sur le lapin que M. Colin fait ses expériences pour contrôler les expériences faites sur les moutons; et en outre il néglige de se servir de sang défibriné, comme le recommande M. Toussaint.

A quoi M. Colin répond qu'il n'avait pas de moutons à sa disposition ; et que d'ailleurs, pour lui, le lapin était le vrai critérium de la découverte de M. Toussaint, à cause même de son aptitude à contracter le charbon. Quant à la défibrination du sang, il en conteste l'importance dans les expériences.

M. Bouley communique en outre, de la part de M. Pasteur, en réponse à l'avant-dernier travail de M. Colin, une note sur la constatation des germes du charbon dans les terres de la surface des fosses où on a enfoui des animaux charbonneux, par MM. Pasteur, Roux et Chamberland. Il y est exposé les diverses opérations auxquelles doivent être soumises ces terres. Mais, fait remarquer M. Colin, s'il est vrai que des opérations si compliquées soient nécessaires pour dégager des terres les germes charbonneux, comment se fait-il que, dans les conditions indiquées par M. Pasteur, ces mêmes germes

se dégagent d'eux-mêmes des terres sur lesquelles on fait simplement parquer les moutons, soient absorbés et déterminent le charbon ? Et si ces terres contiennent ainsi des germes capables de déterminer le charbon, comment se fait-il qu'elles demeurent toujours sans effet dans ses expériences personnelles ?

A bientôt la réponse de M. Pasteur.

Enfin M. Bouley signale à l'Académie la dernière communication de M. Pasteur à l'Académie des sciences sur l'atténuation des virus. Le problème résolu pour le choléra des poules, il l'a résolu pour le virus charbonneux par une méthode de culture appropriée. Il a réalisé le moyen de faire du virus charbonneux un virus vaccinal contre le charbon ; et de nombreuses inoculations confirment cette découverte.

Séance du 15 mars. — M. Proust lit, au nom de la section d'hygiène publique, un rapport sur les accidents auxquels sont exposés les ouvriers mineurs, avec instruction sur la nature des secours qui doivent leur être donnés.

— M. Léon Colin fait une communication relative à l'épidémie de variole des Esquimaux, et à la réceptivité spéciale des nouveaux venus dans les foyers épidémiques. Les cinq Esquimaux morts à Paris du 10 au 16 janvier 1881 étaient les survivants d'une caravane de huit personnes, dont trois avaient succombé en Allemagne, également de la variole. Ils étaient arrivés à Paris le 31 décembre, déjà en puissance de variole. Non seulement l'affection a été mortelle chez les huit malades, mais mortelle en quelques jours. Dans trois cas il y a eu variole hémorrhagique d'emblée, la mort a précédé l'éruption ; dans les cinq autres, l'hémorrhagie a accompagné l'éruption, il y a eu variole hémorrhagique secondaire.

D'après M. Léon Colin, cette gravité ne relève plus d'un virus spécialement malin, mais d'une réceptivité particulière aux nouveaux venus dans un centre infecté, sans être protégés ni par la vaccine, ni par une variolisation antérieure, ni par un certain degré d'assuétude au contage variolique. M. Broca avait déjà exprimé cette opinion il y a peu de temps. M. Colin pense qu'on peut en dire autant de la fièvre jaune, de la malaria, auxquelles succombent les nouveaux venus, dans des conditions de gravité et de soudaineté insolites chez les indigènes. N'en serait-il pas de même de la fièvre typhoïde? On sait son efficacité pour les jeunes gens nouvellement arrivés dans les grandes villes, et telle est, pour M. Colin, l'une des principales rai-

sons, méconnue trop souvent, de la prédominance de certaines affections dans l'armée. L'immunité n'est pas seulement le propre des sujets qui ont été atteints, mais elle arrive à ceux qui, sans être atteints, ont contracté, pour avoir vécu dans l'atmosphère infectieuse ou virulente des malades, une certaine accoutumance à la cause morbide.

— M. le Dr Mesmer lit un mémoire sur l'hémoglobinurie dite paroxystique, qu'il propose d'appeler hémoglobinurie *a frigore*. Son caractère essentiel est de se montrer sous forme d'attaques, survenant à intervalles plus ou moins éloignés, sous l'influence d'une cause variable : le refroidissement, et durant de six à huit heures. Dans l'intervalle des attaques, santé parfaite, ou seulement de l'anémie.

Les symptômes qui accompagnent l'attaque sont : une sensation de froid aux pieds ; presque aussitôt de légers frissonnements ; de la céphalalgie, avec un état semi vertigineux ; constriction épigastrique ; malaise général avec mal de cœur, sans nausées ni vomissements. Le pouls monte de 10 à 15 pulsations par minute ; la température de 1 degré et demi à 2 degrés. Présence de l'hémoglobine de l'urine ; pas de globules rouges ; albumine en quantité proportionnelle à l'hémoglobine.

L'attaque terminée, l'urine revient à l'état normal, et le malade plus ou moins anémié reprend les apparences de la santé jusqu'au retour de semblables accidents.

— M. le Dr Terrier lit une observation d'un cas d'hystérectomie pour une tumeur fibro-sarcomateuse et kystique de l'utérus suivi de guérison.

II. Académie des sciences.

M'boundou. — Cervelet. — Coloration des infusoires. — Atténuation des virus. — Ether azoteux. — Trichinose. — Sels ammoniacaux. — Serpent Bothrops. — Usines à gaz. — Eléphantiasis.

Séance du 14 février — MM. Ed. Heckel et Fr. Schlagdenhaufen adressent un mémoire sur le *m'boundou* (poison d'épreuve des Gabonais). Contrairement aux opinions de Rabuteau et de Testut, les auteurs admettent que le *m'boundou* ne contient qu'un seul alcaloïde, la strychnine, et agit uniquement par ce principe actif, qui se trouve accumulé dans l'écorce de la racine. On ne trouve absolument que cet alcaloïde dans les organes des animaux empoisonnés par le *m'boundou*. Il résulte, en outre, de ces recherches, que la strychine,

agissant sur les animaux à sang froid, produit la paralysie, à forte dose, et la tétanisation à dose faible.

Séance du 21 février. — M. Bouillaud cite deux faits cliniques d'où il semble résulter que le *cervelet* est le centre nerveux coordinateur des mouvements nécessaires à la station et à la marche, considérés sous toutes leurs formes et espèces.

— M. A. Certes adresse une note sur un procédé de *coloration des infusoires* et des éléments anatomiques pendant la vie. Le bleu de quinoléine décèle, dans le protoplosma extra-nucléaire, la présence de matières grasses qui font absolument défaut dans les noyaux et les nucléoles.

Séance du 28 février. — M. Pasteur communique les résultats de nouvelles recherches faites, avec le concours de MM. Chamberland et Roux, sur l'*atténuation des virus*. Relativement à la bactéridie charbonneuse, le problème qui consiste à faire subir au microbe l'action de l'oxygène, revient à empêcher intégralement la formation des spores.

On peut, en effet, empêcher les spores d'apparaître dans les cultures artificielles du parasite charbonneux par divers artifices. A la température la plus basse à laquelle ce parasite se cultive, c'est-à-dire vers + 16 degrés, la bactéridie ne prend pas de germes, tout au moins pendant un temps très long. Les formes du petit microbe, à cette limite inférieure de son développement, sont irrégulières, en boules, en poires, en un mot monstrueuses, mais dépourvues de spores. Il en est de même, sur ce dernier point, aux températures les plus élevées encore compatibles avec la culture du parasite, températures qui varient un peu suivant les milieux. Dans le bouillon neutre de poule, la bactéridie ne se cultive plus à 45 degrés. Sa culture y est facile, au contraire, et abondante de 42 à 43 degrés, mais également sans formation possible des spores. En conséquence, on peut maintenir au contact de l'air pur, entre 42 et 43 degrés, une culture mycélienne de bactéridie entièrement privée de germes. Alors apparaissent les très remarquables résultats suivants : après un mois d'attente environ, la culture est morte, c'est à dire que, semée dans du bouillon récent, il y a stérilité complète. La veille et l'avant-veille du jour où se manifeste cette impossibilité de développement et tous les jours précédents, dans l'intervalle d'un mois, la reproduction de la culture est au contraire facile. Voilà pour la vie et la nutrition de l'orga-

-nisme. En ce qui concerne sa virulence, on constate ce fait extraordinaire que la bactéridie en est dépourvue déjà après huit jours de séjour à 42-43 degrés et ultérieurement; du moins ses cultures sont inoffensives pour le cobaye, le lapin et le mouton, trois des espèces animales les plus aptes à contracter le charbon. Nous sommes donc en possession, non pas seulement de l'atténuation de la virulence, mais de sa suppression en apparence complète, par un simple artifice de culture. En outre, nous avons la possibilité de conserver et de cultiver à cet état inoffensif le terrible microbe. Qu'arrive-t-il dans ces huit premiers jours à 43 degrés, qui suffisent à priver la bactéridie de toute virulence? Rappelons-nous que le microbe du choléra des poules, lui aussi, périt dans ses cultures au contact de l'air, en un temps bien plus long, il est vrai, mais que dans l'intervalle il éprouve des atténuations successives. Ne sommes-nous pas autorisés à penser qu'il doit en être de même du microbe du charbon? Cette prévision est confirmée par l'expérience. Avant l'extinction de sa virulence, le microbe du charbon passe par des degrés divers d'atténuation, et, d'autre part, ainsi que cela arrive également pour le microbe du choléra des poules, chacun de ces états de virulence atténuée peut être reproduit par la culture. Enfin, puisque, d'après une de nos récentes communications, le charbon ne récidive pas, chacun de nos microbes charbonneux atténué constitue pour le microbe supérieur un vaccin, c'est-à-dire un virus propre à donner une maladie plus bénigne. Quoi de plus facile, dès lors, que de trouver dans ces virus successifs des virus propres à donner la fièvre charbonneuse aux moutons, aux vaches, aux chevaux sans les faire périr, et pouvant les préserver ultérieurement de la maladie mortelle? Nous avons pratiqué cette opération avec un grand succès sur les moutons. Dès qu'arrivera l'époque du parcage des troupeaux dans la Beauce, nous en tenterons l'application sur une grande échelle....

Les faits qui précèdent soulèvent un problème d'un haut intérêt: je veux parler du retour possible de la virulence des virus atténués ou même éteints. Nous venons d'obtenir, par exemple, une bactéridie charbonneuse privée de toute virulence pour le cobaye, le lapin et le mouton. Pourrait-on lui rendre son activité vis-à-vis de ces espèces animales? Nous avons préparé également le microbe du choléra des poules dépourvu de toute virulence pour les poules. Comment lui rendre la possibilité d'un développement dans ces gallinacés?

Le secret de ces retours à la virulence est tout eutier, présentement, dans des cultures successives dans le corps de certains animaux. Notre bactéridie, inoffensive pour les cobayes, ne l'est pas à tous les âges de ces animaux ; mais qu'elle est courte, la période de la virulence! Un cobaye de plusieurs années d'âge, d'un an, de six mois, d'un mois, de quelques semaines, de huit jours, de sept, de six jours ou même moins, ne court aucun danger de maladie et de mort par l'inoculation de la bactéridie affaiblie dont il s'agit; celle-ci au contraire, et tout surprenant que paraisse ce résultat, tue le cobaye d'un jour. Il n'y a pas eu encore, d'exception sur ce point dans nos expériences. Si l'on passe alors d'un premier cobaye d'un jour à un autre, par inoculation du sang du premier au second, de celui-ci à un troisième, et ainsi de suite, on renforce progressivement la virulence de la bactéridie, en d'autres termes son accoutumance à se développer dans l'économie. Bientôt, par suite, on peut tuer les cobayes de trois et de quatre jours, d'une semaine, d'un mois, de plusieurs années, enfin les moutons eux-mêmes. La bactéridie est revenue à sa virulence d'origine. Sans hésiter, quoique nous n'ayons pas encore eu l'occasion d'en faire l'épreuve, on peut dire qu'elle tuerait les vaches et les chevaux; puis, elle conserve cette virulence indéfiniment si l'on ne fait rien pour l'atténuer de nouveau.

En ce qui concerne le microbe du choléra des poules, lorsqu'il est arrivé à être sans action sur ces dernières, on lui rend la virulence en agissant sur des petits oiseaux, serins, canaris, moineaux, etc., toutes espèces qu'il tue de prime saut. Alors, par des passages successifs dans le corps de ces animaux, on lui fait prendre peu à peu une virulence capable de se manifester de nouveau sur les poules adultes. Ai-je besoin d'ajouter que, dans ce retour à la virulence et chemin faisant, on peut préparer des virus-vaccins à tous les degrés de virulence pour la bactéridie, et qu'il en est ainsi pour le microbe du choléra?

— Sur l'action désinfectante et antiputride des vapeurs de l'éther *azoteux*, par M. Peyrusson. — L'auteur a fait des expériences sur des œufs battus ; en même temps des essais et des infections ont été faites dans des services hospitaliers. La formule employée est celle-ci : alcool à 90 degrés, 4 parties ; acide azotique à 36 degrés, 1 partie.

— M. Chatin communique des recherches sur la *trichinose*.

— MM. Ch. Richet et R. Moutard-Martin adressent une note sur l'action physiologique de l'urée et des *sels ammoniacaux*.

— Une note de MM. Couty et de Lacerda a pour objet la nature inflammatoire des lésions produites par le venin du *serpent Bothrops*.

— M. Poincaré adresse une note sur les altérations pulmonaires produites par le séjour prolongé dans les chambres d'épuration des *usines à gaz*. Les altérations consistent, d'une part, dans l'accumulation des cellules épithéliales à l'intérieur de quelques alvéoles et, d'autre part, en une prodigieuse prolifération nucléaire dans le tissu conjonctif.

— MM. Silva Aranjo et Moncorvo adressent une note relative à l'électrolyse appliquée au traitement de l'*éléphantiasis* des Arabes.

Séance du 7 mars. — Aucune communication relative aux sciences médicales.

VARIÉTÉS.

Instruction mimique labiale aux Sourds-Muets. — Législation et réglementation des aliénés.

— A la demande de l'un des rédacteurs des *Archives*, et avec la sympathique autorisation du ministère de l'intérieur, M. le Dr Peyron, directeur de l'Institution des Sourds-Muets de Paris, a provoqué, dans le grand amphithéâtre de l'établissement, une réunion de docteurs et d'étudiants en médecine. L'assemblée, très nombreuse, ne comptait pas moins de 200 assistants, appartenant tous au corps médical. L'objet de la réunion, indiqué tout d'abord par M. le professeur Lasègue, était de mettre les médecins au courant des conditions pathologiques de la surdi-mutité et des procédés pédagogiques employés pour en atténuer au moins les douloureux effets, faute de pouvoir remédier au mal lui-même.

Le Dr Ladreit de la Charrière a exprimé les données médicales de la question. M. le professeur Frank, de l'Institut, a donné une vue d'ensemble des méthodes d'enseignement qui comprennent à la fois l'acquisition des notions et les moyens de les transmettre.

Des exercices pleins d'intérêt ont terminé la séance qui n'a pas duré moins de deux heures.

Notre espoir est que cette première tentative ne sera que le point de départ d'autres initiations du même genre. Il importe que les médecins soient au courant des infirmités, aussi bien que des maladies humaines. Eux seuls assistent aux angoisses ou aux incertitudes des

commencements, et, s'ils ne sont pas appelés à continuer leurs soins à l'intérieur des établissements spéciaux, ils ont le devoir d'éclairer les familles, de les diriger et de les renseigner, non seulement sur le présent, mais sur les chances de l'avenir. L'objectif pédagogique était la comparaison des modes d'expression de la pensée. La conception des idées, leur acquisition par les faits et par les choses, leur développement successif ne prêtaient qu'à peu d'aperçus nouveaux. La curiosité et l'actualité sont ailleurs aujourd'hui.

Entre la méthode des signes et celle de la mimique phonétique, la première due à l'abbé de l'Epée, et la seconde à Rodrigues Pereire, où doit se porter la préférence? L'Institution nationale des Sourds-Muets, longtemps rebelle à la parole perçue sur les lèvres de l'interlocuteur et reproduite gutturalement par le sourd-muet, s'est convertie. Les jeunes élèves soumis à l'instruction par la mimique labiale ont fait chaque jour les progrès les plus encourageants. Le congrès de Milan aura eu, mérite principal d'un congrès, l'avantage de vulgariser une méthode depuis longtemps employée à Paris et pratiquée avec tant de succès dans l'Institut privé fondé par la famille Pereire, que dirige un pédagogue des plus éminents, M. Magnin.

— Une commission vient d'être instituée, sous la présidence du ministre de l'intérieur, à l'effet d'étudier les réformes que peuvent comporter la législation et la réglementation concernant les aliénés.

Font partie de cette commission les membres du corps médical dont les noms suivent : Drs Baillarger, Brouardel, Lasègue, Ball, Lunier, Foville, Loiseau, Thulié, Bourneville, Motet.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des tumeurs du sein (*A practical treatise on tumours of the mammary gland, their histology, pathology, diagnosis and treatment*), par Samnet W. Gross. New-York, 1880.

Peut-on faire profiter la clinique des nombreux travaux d'histologie et d'anatomie pathologiques faits dans ces dernières années sur les tumeurs du sein?

M. Gross a pensé que oui. Son traité renferme l'exposition des nombreuses recherches de Monod, Malassez, Cornil, Coyne, en France; Billroth, Waldeyer, Klebs, en Allemagne; Creighton, en Angleterre.

Il a lui-même contrôlé les travaux anatomiques. Son livre est basé sur 637 observations dont 126 personnelles.

Les tumeurs du sein sont conjonctives ou épithéliales, puis viennent les tumeurs complexes, angiome ou névrome, enfin les kystes.

Dans les deux séries conjonctive et épithéliale, il y a divers degrés. Dans la tumeur typique, il y a la composition d'un tissu normal adulte. Dans la tumeur atypique, structure anormale, organisation se rapprochant de celle qui n'existe que d'une façon transitoire,

Le fibrome dans la série conjonctive, l'adénome dans la série épithéliale, sont des tumeurs typiques; le sarcome, le carcinome sont atypiques.

La tumeur typique est bénigne, c'est l'ancienne tumeur homologue; la tumeur atypique maligne était dite autrefois hétérologue.

Peut-être M. Gross prend-il un peu trop pour sienne une division que nous trouvons déjà bien indiquée dans la thèse de M. Deffaux, inspirée par Malassez, et que développe déjà de son côté Waldeyer, dans son remarquable parallèle entre le carcinome et le sarcome.

La question de l'origine du carcinome a préoccupé M. Gross. Il expose les doctrines opposées de Virchow, qui fait du carcinome une tumeur conjonctive, de Waldeyer et Billroth, qui admettent son origine épithéliale.

Il penche pour cette dernière opinion, mais il admet avec Rindfleisch Klebs, que parmi les cellules cancéreuses il en est qui, à l'origine, ont été des cellules lymphoïdes. Y a-t-il acte de présence, migration de l'épithélium une fois la membrane propre détruite?

Dans le chapitre consacré à l'étiologie, nous voyons que l'auteur a, comme Paget, observé des cas de cancer à la suite d'eczéma, de psoriasis du sein. Il y a là un fait analogue à la dégénération du psoriasis lingual. 9 fois sur 100 la mastite chronique a précédé les tumeurs. Eczéma ou mastite peuvent exister à l'origine des tumeurs bénignes.

Le chapitre consacré au sarcome renferme quelques considérations originales. Le sarcome à petites cellules est le plus malin, le plus prompt à récidiver. Le sarcome à cellules fusiformes est à peine un peu moins grave. Il a ordinairement récidivé après treize mois.

Le sarcome met plus de temps à récidiver que le cancer. Permettant une plus longue vie, il s'accompagne plus souvent de métastases qui

s'observent dans le poumon, les os. Les foyers secondaires dans le sarcome sont les plus fréquents au foie puis aux poumons.

Séguin a montré que, dans le sarcome du sein, il y a élévation notable de la température locale.

L'adénome du sein typique est rare. C'est l'épithéliome de Coyne. Il est acineux ou tubulaire, suivant que l'hypertrophie porte sur les conduits ou les tubes.

La description du carcinome n'offre rien de bien nouveau. L'opération prolonge l'existence 9 fois sur 100 on ne voit pas de récidive.

Les kystes sont d'involution formés après la ménopause ou d'évolution pendant la vie active. L'auteur étudie avec soin les galactocèles, les kystes hydatiques.

Viennent ensuite le diagnostic, le traitement, et enfin un court chapitre des maladies du sein chez l'homme.

De nombreuses figures, la plupart originales, facilitent beaucoup la lecture de ce travail. NETTER.

LES PARASITES ET LES MALADIES PARASITAIRES CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES, etc., par P. MÉGNIN, lauréat de l'Institut, avec 63 figures dans le texte et un atlas de 26 planches. Paris, — Masson, 1880.

L'étude des parasites des animaux a donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreuses recherches à la suite desquelles on a distingué, dans ce petit monde, plusieurs catégories d'êtres aussi singuliers par la bizarrerie de leurs formes que par leurs métamorphoses, leurs migrations et leur mode d'existence.

Les uns, en effet, reçoivent de leur hôte le domicile et la table : ce sont les commensaux ; les autres font profession de vivre aux dépens d'un voisin qu'ils exploitent : ce sont les parasites proprement dits. A côté de ces pauvres et de ces industriels peu honnêtes, il en est d'autres qui se rendent mutuellement service : on peut leur donner le nom de mutualistes. Bien plus, on en connaît qui pullulent sur un animal, non pour vivre à ses dépens, mais pour le débarrasser des vrais parasites ; il y aurait même chez quelques-uns plus d'une spécialité dans l'art de guérir !

Mais chez l'homme on ne rencontre guère que de vrais parasites. Il est vrai que plusieurs d'entre eux, comme certains vers intestinaux, peuvent vivre sans intéresser directement notre santé ; par contre il est moins prouvé que le tænia des Abyssiniens soit un hôte

enviable. Entre ceux qui sont inoffensifs et ceux qui sont réellement pathogéniques, la limite n'est pas toujours facile à tracer; en outre, la vie parasitaire imprime en général des modifications si profondes dans la forme du corps, les organes de relation, que souvent diverses phases de l'existence d'un même être ont été prises pour autant d'êtres différents : ce qui explique en partie les difficultés que présente l'étude du parasitisme.

Nous aurions voulu pouvoir signaler plus tôt l'ouvrage très remarquable de M. Mégnin, dont le public médical connaît les nombreuses et intéressantes recherches sur ce sujet.

Il comprend l'histoire des parasites et des maladies parasitaires de l'homme et des animaux domestiques, appartenant aux classes des insectes, des arachnides et des crustacés, celle des helminthes étant réservée pour une publication ultérieure.

Chacun des ordres de ces trois classes fait l'objet d'un chapitre composé de deux parties : la première consacrée à l'étude descriptive, la seconde à la pathologie et au traitement.

Bien que les insectes aient fourni depuis longtemps le sujet de nombreuses monographies, l'auteur a su néanmoins relever quelques erreurs ayant cours sur plusieurs parasites de ce groupe. Toutefois, cette classe est loin de présenter la même importance, au point de vue parasitaire, que celle des arachnides, dont fait partie l'ordre des acariens. L'étude de ces derniers est la plus complète que nous connaissions. Un grand nombre d'espèces ont été découvertes et figurées par l'auteur. A propos des sarcoptides psoriques, il établit ce fait longtemps discuté, que le « sarcoptes scabiei » forme une espèce commune à l'homme et aux animaux, mais qu'il en existe presque autant de variétés qu'il y a d'espèces animales. Les différentes phases du développement de cet acare sont tracées avec un soin et une netteté remarquables. Vient ensuite une critique fort intéressante des travaux antérieurs sur la psore, puis l'étude de la gale vulgaire, de la gale norwégienne, et des autres dermatoses acariennes qui peuvent se rencontrer chez l'homme et chez les animaux domestiques.

La troisième et dernière partie du livre a trait à l'examen des crustacés parasites. Cette classe a beaucoup moins d'importance au point de vue médical, bien qu'elle comprenne un grand nombre d'êtres des plus bizarres vivant sur d'autres animaux.

S'il est vrai qu'en histoire naturelle une figure, même imparfaite, vaut souvent mieux que la meilleure description, l'ouvrage de M. Mégnin est au-dessus de tout éloge. Les nombreuses figures

intercalées dans le texte et l'atlas séparé qui l'accompagne, contenant 20 planches dessinées spécialement pour cette édition, font de ce livre le traité le plus clair et le plus complet concernant les maladies parasitaires. L. GUIGNARD.

DE L'OSTÉOTOMIE. — RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU GENU VALGUM, ETC. (*Osteotomy with an inquiry into the etiology and path ology of knock-knee, bow-leg, and other difformities of the lower limbs*), par MACEWEN. London, 1880.

M. Macewen se propose surtout d'étudier les déformations des membres inférieurs et leur traitement par l'ostéotomie.

Le genu valgum est son sujet de prédilection, puis le genu varum et les courbures du tibia. Mais son ouvrage contient de plus de nombreux détails sur l'ostéotomie en général et sur le rachitisme.

Personne ne saurait lui contester une connaissance approfondie de la question. Il a pu observer 330 malades qui lui ont permis d'opérer 557 membres inférieurs et d'arriver, en comptant les malades opérés plusieurs fois, à un total de 835 ostéotomies.

220 malades étaient atteints de genu valgum, dont 117 bilatéraux.

Grâce à la méthode antiseptique et à l'emploi de son procédé, il n'a eu que 3 décès, tous sans rapport avec le mal : scarlatine, diphthérie, pneumonie.

Huit fois seulement il y eut de la suppuration, et encore sept fois le malade guérit. Dans un seul cas on dut amputer.

Nous ne suivrons pas M. Macewen dans la symptomatologie du genu valgum, renvoyant soit à la Revue de M. de Santi (*Archives de médecine*), soit à celle de MM. Marchand et Terrillon.

Le genu valgum est pour lui toujours lié au rachitisme. Voici ses principaux arguments :

1° Le genu valgum est fréquent dans les mêmes villes, dans les mêmes classes que le rachitisme ;

2° Il est dû aux mêmes causes ;

3° Comme lui, il n'apparaît que pendant la période de croissance des os ;

4° L'examen histologique a montré que les atteintes des os sont les mêmes dans les deux cas (Miculicz et Maccewen).

Si le rachitisme apparaît tard, il ne pourra plus entraîner d'autres déformations, coïncidant avec le genu valgum quand l'apparition de celui-ci est précoce (arrêt de développement de la tête, de la face,

chapelet chondrocostal, déformations de la colonne du bassin, courbure du tibia et du fémur, du radius et du cubitus.

L'hypertrophie du condyle interne, qui est la vraie cause du genu valgum pour les partisans de l'ostéotomie (Annandale et Ogston), n'est qu'accessoire et le plus souvent primée par une autre cause.

C'est une courbure du fémur, dans l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Celle-ci fait que la base du condyle interne est située plus bas que celle du condyle externe et que, en sectionnant l'os à son niveau, on fait non une simple ostéotomie, mais une ostéo-arthrotomie.

Ceci admis, le procédé de Macewen, employé pour la première fois en mai 1877, se trouve justifié et est préférable. Il consiste à sectionner l'os plus haut, au niveau du tubercule do l'adducteur. Cette section est faite avec l'ostéotome, qui produit une fente cunéiforme ; si l'os est flexible, on s'arrête après avoir sectionné les deux tiers internes, et l'on termine par une fracture. Si l'os est plus résistant, on complète en sectionnant l'os d'arrière en avant.

La ligne d'incision des parties molles est verticale, située sur la face interne, et passe au point d'intersection d'une ligne horizontale partant d'un travers de doigt au-dessus de la base du condyle interne et d'une ligne parallèle au tendon de l'adducteur et à un demi-doigt en avant. On est ainsi en avant de l'anastomotique et au-dessous de l'articulaire supérieur interne.

Quant à la section de l'os, il faut se rappeler que le condyle interne est abaissé et, par conséquent, que la section doit être oblique, en dehors et en haut.

L'ostéotomie inférieure portant sur le tibia a été pratiquée d'abord par Mayer, en 1852, puis par Billroth et Schède. Elle ne sera employée qu'en cas de déformation très marquée, comme adjuvant de l'ostéotomie supra-condylionne.

Dans la méthode de redressement forcé, l'auteur craint les insuccès, les arthrites, les ruptures de ligament. Elle est inapplicable après l'adolescence. Il ne conseille de l'appliquer que dans les cas de mollesse considérable des os. NETTER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

LEÇONS DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE, par le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ, 2e série.

L'auteur contiuue la série de ses études, et le fascicule qu'il vient de publier est consacré au traitement des maladies du foie et des reins.

Beaucoup d'érudition pathologique et thérapeutique; un mélange de données empruntées à l'observation et aux recherches expérimentales, beaucoup de détails instructifs et intéressants; peut-être pas assez de méthode et de critique. La méthode, d'un emploi si facile en pathologie, s'adapte moins bien au traitement, toujours vague, parce qu'il répond à des applications individuelles, étroites et immédiates. On doit vraiment savoir gré aux écrivains qui ne reculent pas devant les difficultés qu'impose tout exposé thérapeutique.

Que dire, par exemple, du traitement de l'ictère, unité artificielle, modification mobile, et qui comprend non seulement des variétés nombreuses, mais des anomalies difficiles à classer. Le parti sage est de justifier les divisions, d'en assurer les caractères observables; mais comment établir le passage du diagnostic à la médication?

Faire ce qu'a réalisé le Dr Beaumetz, fournir les indications et désigner au praticien le choix des moyens. « Relevez, dit-il, les forces du malade, empêchez les hémorrhagies, opposez-vous au ralentissement du pouls, ordonnez les voyages, vous distrairez le malade.

« La thérapeutique, ajoute-t-il, telle que je la comprends, doit être basée sur la physiologie et la clinique; autrement, elle devient hésitante. » Qui le nie? Par quels procédés trouver le remède ou la solution en face du problème, fût le problème réputé résolu théoriquement? Le Dr Beaumetz est un chercheur qui n'a pas dit son dernier mot. Notre sentiment est qu'il en est encore à ce qu'on pourrait appeler, en empruntant l'expression au vocabulaire des peintres, à sa première manière. Plus tard il osera ce que, suivant un autre langage, on pourrait désigner sous le nom de la thérapeutique *à côté*, celle qu'on met d'abord en pratique et qu'on justifie après coup.

LA BOURBOULE ACTUELLE, par le Dr AD. NICOLAS.

Ecrit de verve par un homme qui sait écrire, ce petit livre est à l'usage des curieux, des voyageurs, des baigneurs et des médecins.

L'histoire homérique et devenue déjà légendaire de la lutte entre les Choussy et les Perrière, est racontée lestement, mais avec d'autant plus d'intérêt. Il fallait pour entretenir cette aventure qui dura tant d'années, plus que des questions d'argent : c'était une guerre allumée par des Auvergnats contre des Auvergnats, et où le mioistre d'alors, Auvergnat lui-même, fut partie prenante.

La mort de Choussy a mis fin au combat, et la station semble avoir bénéficié de cette longue attente, comme un ressort qui se relève d'autant plus qu'il a été plus comprimé.

Bonne description, dans la mesure, de l'état actuel, des établissements balnéaires et des hôtels à la Bourboule : étude de la composition des eaux, du mode d'administration, des propriétés physiologiques et thérapeutiques; une pointe de scepticisme à l'endroit de l'arsenic : « Chaque médecin peut constater par lui-même les propriétés de l'eau de la Bourboule, que l'arsenic explique *pour une part seulement*, mais qui résument toutes celles de la médication arsenicale. »

SMITHSONIAN REPORT, 1879.

Nos lecteurs sont au courant de l'Institution fondée par Smithson, de son programme et de ses ressources. Le Sénat et la Chambre des représentants de Washington ont décidé que 10,500 exemplaires du rapport pour 1878 seraient imprimés, et 6,500 réservés à l'Institution, qui les distribue dans le monde entier.

Le rapport de cette année contient peu d'articles à l'usage des médecins. Après l'exposé officiel du secrétaire et du Comité exécutif, vient un éloge de Joseph Henry, par le professeur Asa Gray. Henry, secrétaire de l'Institution, est mort en 1878, après avoir laissé une série de publications scientifiques commencée en 1825, et continuée, sans interruption, jusqu'au moment où la maladie l'a forcé à renoncer à ses chères études. Ses travaux sont surtout relatifs à l'électricité, au magnétisme, à leurs applications à la météréologie, à l'hygiène, à la marine et à la télégraphie. Une note de W. Taylor, très intéressante et intitulée : *Henry and the Telegraph*, mérite d'être lue, au moment où va s'ouvrir à Paris une exposition des appareils électriques.

Suivent une biographie de Condorcet et d'Agassiz, un mémoire traduit de Lautenbach, sur l'irritation d'un nerf polarisé, un travail du Dr Wood (de Philadelphie), sur la fièvre, cet éternel objectif de notre curiosité, et qui peut se résumer dans la proposition déjà affirmée, controversée, rejetée ou admise, que la fièvre est un processus morbide interstitiel caractérisé par une production excessive de chaleur. Nous avons fait connaître l'opinion de Cohnheim et celle de bien d'autres; jusqu'à nouvel ordre, on est réduit à avouer que la fièvre est la fièvre, en attendant mieux.

Etude critique et clinique de la délivrance par expression, par le Dr Charles Riol. (Paris, 1880.)

Sous ce titre l'auteur vient d'exposer, dans sa thèse inaugurale, la méthode de la délivrance par expression, méthode qui maintenant est en grande faveur à l'Ecole de Lyon. Ce n'est pas cependant chose nouvelle, car il y a environ dix ans M. Chantreuil, dans les Archives générales de médecine, a décrit tout au long ce mode opératoire. A Lyon les accoucheurs, en grande partie, lui donnent la préférence.

D'après M. Riol, l'expression utérine réussit dans la grande majorité des cas; elle prévient l'hémorrhagie, l'arrête même. Elle peut triompher des adhérences non pathologiques. Elle peut quelquefois suppléer à l'introduction de la main dans l'utérus. Elle remplace très avantageusement les tractions sur le cordon et prévient leurs graves conséquences: rupture du cordon, rétention du placenta, des membranes et des caillots sanguins, hémorrhagies par décollement prématuré, inversion et déviation utérines, contractions irrégulières, enchatonnement.

Le plus grave inconvénient de ce procédé, est la production de la douleur qui devient quelquefois assez vive pour forcer l'accoucheur d'abandonner ce procédé et d'avoir recours à un autre mode de délivrance. Un deuxième inconvénient, est la déchirure possible des membranes et leur rétention dans la cavité utérine.

En examinant attentivement ce procédé, qui est loin d'être sans danger, on se demande s'il n'est pas de beaucoup préférable d'abandonner la délivrance à la nature et attendre que le placenta, soit tombé sur l'orifice utérin pour l'extraire par de simples et très douces tractions sur la tige funiculaire, dans le cas de délivrance normale. Telle est du moins notre opinion.

Action des acides arsénieux sur la peau normale et malade.

Après un historique complet de la thérapeutique arsenicale, depuis Dioscoride et Galien jusqu'à nos jours, l'auteur s'appuie sur trois observations pour affirmer la valeur du traitement arsenical dans les maladies de peau.

La première de ces observations est celle d'un *eczéma* chronique, guéri par l'arsenic en quinze jours. Toutefois, ce n'est qu'après deux récidives, traitées de la même façon, que la guérison devient définitive.

Les deux autres sont celles d'un *psoriasis* et d'un *prurigo*, qui cèdent complètement au traitement arsenical, sans récidives.

Le traitement consistait à prendre quinze gouttes par jour de la solution de Fowler.

Dans ces trois cas, l'auteur a observé dans les huit premiers jours du traitement, une exagération des symptômes : rougeur, démangeaisons et desquamation. Cette sorte d'effervescence était bientôt suivie d'une période d'accalmie graduelle et de la guérison.

La seconde partie de ce travail repose sur des expériences physiologiques. L'auteur a empoisonné des gre-

nouilles au moyen d'injections sous-cutanées d'une solution arsenicale (2 p. 100). Or, la peau de ces batraciens, qui normalement ne se détache que deux jours environ après la mort, se laissait enlever sous l'influence de l'arsenic, avec la plus grande facilité, au bout de douze heures.

L'auteur suppose que cette desquamation est due, soit à une paralysie du protoplasma des éléments cellulaires de la peau, soit à une dégénérescence graisseuse de la couche de Malpighi.

Leçons sur les maladies mentales, par M. le professeur Ball, 1881. (Librairie Asselin.)

Cette première série de leçons est principalement consacrée à des vues d'ensemble. Un rapide coup d'œil jeté sur le passé indique les grands courants d'idées qui ont dominé tour à tour la question si complexe de la folie, et, chemin faisant, un juste tribut d'hommages est accordé aux grands noms qui ont marqué les différentes étapes.

Suit un exposé général de l'état actuel de nos connaissances en psychiatrie. Après une intéressante étude des hallucinations, — perceptions sans objet, — où il se prononce pour la théorie psycho-sensorielle et la nature constamment morbide de ce phénomène, le professeur Ball pénètre directement dans le domaine des aberrations intellectuelles, et analyse les principales manifestations de la folie. Les conceptions délirantes, dont l'absurdité est relative ou absolue, les impulsions irrésistibles, les perversions héréditaires — folie morale — sont successivement examinées.

Passant ensuite à l'étude des troubles somatiques, altérations de la sensibilité et de la motilité, l'auteur aborde la grosse question des lésions anatomiques de la folie, discute les arguments de ceux qui, se rattachant aux anciennes doctrines, ne voudraient la considérer que comme une affection *sine materia*, se déclare nettement en faveur des tendances modernes, trace un tableau des modifications fonctionnelles et organiques : ici troubles circulatoires, là sclérose et atrophie cérébrale; montre enfin que l'aliénation mentale peut dès aujourd'hui prendre place dans la grande famille des affections organiques des centres nerveux.

De la mort du fœtus dans les derniers mois de la grossesse avant le travail, par le Dr Hourlier. — Paris, A. Delahaye et Cie, 1880.

L'auteur de cette thèse divise son travail en quatre chapitres. Il commence par l'étiologie. Ce premier chapitre est le plus intéressant; il embrasse toutes les circonstances dans lesquelles la mère exerce une influence nocive sur le fœtus : les températures fébriles, la présence de substances nuisibles dans le sang, minérales ou organiques, virus, substances toxiques non volatiles et volatiles, gazeuses, maladies fébriles et contagieuses, morts violentes, empoisonnements. L'auteur décrit aussi les états de l'utérus qui peuvent déterminer la mort intra-utérine, tels que les coutractions utérines, les traumatismes et les hémorrhagies utérines; puis les maladies de l'œuf et les maladies fœtales.

Dans le deuxième chapitre, M. Hourlier parle de la durée de la rétention du fœtus mort, des complications. Dans le troisième, il fait la description anatomo-pathologique du fœtus mort; enfin il termine par la symptomatologie, qu'il divise en deux parties : signes perçus par la mère et signes perçus par l'accoucheur.

Cette thèse est faite avec soin. C'est un travail bon à consulter.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'HÉMOGLOBINURIE A FRIGORE.

Par le Dr MESNET,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

I. — Les recherches cliniques de ces dernières années signalent, dans la classe des hématuries, une espèce qui, par ses caractères, sa forme, sa symptomatologie, mérite un nom particulier dans nos cadres nosologiques, c'est :

L'hémoglobinurie dite paroxystique, dénomination impropre, à laquelle il convient de substituer celle *d'hémoglobinurie a frigore*, plus correcte, et mieux en rapport avec l'étiologie et les caractères de cette affection.

Elle a pour symptôme essentiel une urine sanglante, dans laquelle on trouve en abondance l'élément colorant du sang ; *l'hémoglobine*, ainsi que de *l'albumine* en quantité considérable, sans qu'on y rencontre jamais *ni globules rouges* ni débris de globules.

C'est donc une hématurie incomplète, partielle, si je puis dire ainsi, puisque le sang n'abandonne aux urines que quelques-uns des éléments qui le constituent.

C'est à Georges Harley que l'on doit les premières indications sur cette maladie qu'il appelle : intermittent hæmaturia. (Medico-chirurgic. Trans., t. LXVIII, p. 161, 1864.)

Peu de temps après, Dickinson publia des faits analogues. (Ibid., t. LXVIII, p. 175, 1864.)

Puis d'autres médecins anglais :

Gull, dans Guy's Hosp. Reports (3e série, t. XII, p. 381), sous le nom de : intermittent hæmatinuria;

Murchison dans Path. Soc. Trans., (t. XVI, p. 183);

Pavy, dans Path. Soc. Trans. (t. XVIII, p. 157), sous le nom de : paroxysmal Hæmaturia ;

Hassal, dans Lancet de 1865 (t. II, p. 367), sous le nom de : winter Hæmaturia;

Thudichum, sous le nom de : intermitt. Cruenturesis;

Une communication de Warleurton Begbie dans Edinburgh medical Journ. de 1875;

Un exposé succinct de la question, telle que la comprennent les Anglais, se trouve à l'article : « paroxysmal Hæmatinuria » de William Roberts dans Reynold's System of medicine (t. V, p. 468-472, London, 1879).

En Allemagne, quelques observations de Kobert et Kuessner (Berlin. klin. Wochens., n° 43, 1878), sous le nom de : periodische Hæmoglobinurie ;

De Kuessner, dans Deutsche med. Woch. (n° 37, 1879), sous le nom de : paroxysmale Hæmoglobinurie ;

Plus particulièrement, un travail du professeur Lichtheim (Sammlung klinischer Vortræge, n° 134, 1878), sous le nom de : periodische Hæmoglobinurie.

En Italie, le professeur Murri a publié, dans la Gazette de Bologne, en 1879, une étude clinique de l'hémoglobinurie, suivie d'une dissertation sur la pathogénie de cette affection.

En France, je ne sais qu'un cas du Dr Clément, dans Lyon médical de 1880;

Une observation du professeur Lépine, de Lyon, avec quelques considérations à son sujet, dans la Revue mensuelle de 1880 ;

Enfin une étude critique de la pathogénie de cette affection par le Dr Ramlot, dans la Revue mensuelle de 1880.

Nous sommes donc en présence d'une *maladie nouvelle*, qui n'a point encore pris rang dans nos traités de pathologie, bien que, cependant, elle se présente avec une physionomie tellement personnelle, qu'il est impossible au clinicien de la méconnaître dès sa première rencontre.

Deux faits essentiels la caractérisent : 1° une urine *sanglante et albumineuse* ; 2° *l'absence complète de globules sanguins dans l'urine.*

A ce groupe de symptômes nettement défini, il est indispensable d'en joindre un autre, non moins *particulier* à cette affection, je veux parler de ses manifestations par crises ou accès, qui l'ont fait désigner sous les noms *d'hémoglobinurie paroxystique, paroxysmale* périodique, ou encore *d'hématinurie hivernale* par les auteurs anglais.

C'est que, en effet, le passage de l'hémoglobine dans l'urine est toujours chez ces malades un symptôme *accidentel, transitoire*, sous la dépendance d'une cause déterminée : *l'impression du froid.*

La subordination de cause à effet est établie de la façon la plus évidente par les quelques faits que j'ai pu recueillir, tant en Angleterre, en Allemagne, en Italie, qu'en France; et l'exemple que j'ai sous les yeux en fournit le témoignage le plus manifeste, puisque nous avons pu provoquer à volonté, un grand nombre de fois, l'accès d'hémoglobinurie, en soumettant à l'action du froid le malade que j'avais en observation. Un quart d'heure, une demi-heure, une heure au plus, suffisaient, suivant le degré plus ou moins bas de la température du dehors, pour obtenir *l'urine sanglante.* Après quelques heures de durée, l'accès cesse aussitôt que le malade se réchauffe ; et du matin au soir l'urine reprend ses qualités normales.

Je suis dans l'expression de la vérité clinique, en soulignant l'unité de forme, et des symptômes, chez tous les *vrais hémoglobinuriques* étudiés jusqu'à ce jour, à tel point qu'un de ces malades semblerait avoir servi de sujet à l'observation de tous les autres.

Voici l'observation du malade que j'ai dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, et que j'ai étudié pendant plusieurs mois avec le concours de mon excellent collègue, le professeur Hayem.

X... est un homme de 37 ans, ébéniste, entré dans mon service le 4 janvier 1881.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler.

Dans ses antécédents personnels, nous trouvons :

Une rougeole dans son enfance ;

La fièvre typhoïde pendant le temps de son service militaire;

La syphilis il y a environ cinq ans, à l'occasion de laquelle il fut traité pendant trois mois à l'hôpital du Midi, sans avoir présenté depuis aucune manifestation vers la peau ou vers les membranes muqueuses.

Il y a deux ans, une légère atteinte d'ictère de cause indéterminée, qui dura trois ou quatre semaines, et disparut sans accidents.

Pas de fièvres intermittentes à aucune époque.

Pas d'hémophylies.

Pas d'hématidroses.

Le 4 janvier, le jour où il se présenta à ma consultation, ce malade était si profondément décoloré, avec teinte jaune bistre de la peau, que je crus avoir affaire à une affection organique arrivée à la période de cachexie.

A la visite du lendemain, il me raconta que sa santé habituelle était bonne; mais que, chaque fois qu'il rendait des urines rouge foncé, il devenait pâle, anémique et souffrant comme nous le voyons aujourd'hui. Je le fis immédiatement uriner devant moi, et nous trouvâmes une urine claire, limpide, très légèrement ambrée, qui ne contenait ni albumine, ni sucre.

Interrogé de plus près, il nous apprit qu'il y a trois ans, étant en bonne santé, il s'aperçut, à sa grande surprise, qu'il rendait des urines de couleur vin rouge; que, n'ayant éprouvé aucun malaise, il ne prit aucun soin de cette indisposition; mais qu'il ne tarda pas à remarquer que le même phénomène se reproduisait invariablement chaque fois qu'il subissait l'impression du froid, et surtout du froid aux pieds; que, pendant l'été, il n'avait jamais rien de pareil; et que, même pendant l'hiver, il pouvait facilement se soustraire à cet accident, en ne quittant point son lit, et en évitant avec soin toute occasion de refroidissement.

L'examen que nous fîmes de tous ses organes nous permit de constater leur intégrité.

Les voies digestives sont intactes et l'appétit conservé.

Les poumons sont sains.

Les bruits du cœur normaux, avec un léger souffle à la base, au premier temps, se prolongeant en souffle doux dans les vaisseaux du cou.

La palpation du ventre est indolore ainsi que celle des reins et de la région hépatique; le foie descend de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, mais il est proportionnellement abaissé d'autant à sa limite supérieure, ce qui rétablit à peu près sa mesure normale.

La force musculaire n'est pas diminuée.

Pas d'amaigrissement appréciable.

Nulle trace de fièvre.

La pâleur cachectique de la peau ne s'accompagne d'aucune apparence d'ictère sur les conjonctives, non plus que vers la muqueuse buccale; du reste, les urines sont claires, comme nous venons de le dire, et les matières fécales colorées.

A la visite du lendemain, 6 janvier, nous fîmes uriner le malade devant nous; son urine, semblable à celle de la veille, était limpide, sans trace d'albumine. Aussitôt il descendit dans le jardin et se promena librement au grand air, sous la surveillance d'un externe du service; la température extérieure était à 0°. Une demi-heure après, il vint de nouveau uriner devant nous, et remplit un grand verre à expérience d'une urine sanguinolente, très rosée, presque couleur de vin de Bordeaux et translucide. Examinée au *spectroscope* par M. Hayem, elle donnait d'une façon très nette les raies spectrales de l'hémoglobine, alors que le *microscope* n'y découvrait aucune trace de globules sanguins.

Traitée par la chaleur et par l'acide nitrique, elle fournit un abondant précipité d'albumine, bruni par la couleur rouge de l'urine.

Le repos laissait au fond du verre un léger dépôt de peu d'importance que nous examinerons plus tard.

Qu'avait éprouvé ce malade pendant l'expérience à laquelle nous venions de le soumettre?

Quinze ou vingt minutes après son arrivée dans le jardin, il avait éprouvé :

Une sensation très accentuée de froid aux pieds;

Presque aussitôt après de légers frissonnements;

Puis de la céphalalgie accompagnée d'un état semi vertigineux;

Une sensation pénible de constriction épigastrique;

Un malaise général avec léger engourdissement et mal de cœur sans nausées ni vomissements.

L'examen thermométrique, fait avant et après l'expérience, accusait une différence de température en rapport avec le fait patho-

logique qui venait de se produire : *La chaleur avait monté de 2 degrés, elle était de* 36° au départ et de 38° pendant la crise.

Le malade se remit au lit, qu'il ne quitta pas de la journée, avec recommandation de garder les urines de chaque heure.

A 1 heure, nouvelle miction d'une urine beaucoup plus rouge, beaucoup plus foncée que la première. Elle est de la couleur du vin de Malaga.

A 2 heures même urine que la précédente.

A 3 heures, la teinte est moins foncée, à peu près vin de Bordeaux.

A 5 heures, mon interne, M. Havage, constate le retour des urines à l'état normal, avec disparition complète de l'albumine.

L'expérience que nous venons de décrire était assez saisissante pour que nous désirions la répéter ; nous l'avons renouvelée le 9, le 11, le 31 janvier, le 12 février, le 1er mars et nous l'avons vue chaque fois se reproduire dans les conditions que Claude Bernard assignait aux faits scientifiques ; c'est-à-dire qu'à chaque expérience, le malade étant soumis aux mêmes influences de froid, le fait s'est invariablement reproduit semblable à lui-même.

Le malade affirme qu'il en est ainsi depuis trois ans.

Quelques jours après l'attaque, la teinte jaunâtre de la peau disparaît, mais elle reste toujours un peu pâle. La moyenne du pouls est à 70, et la température autour de 36 degrés.

La quantité d'urine rendue par 24 heures est entre 1,200 et 1,400 grammes.

Sa densité varie entre 1,015 et 1,020.

Sa réaction légèrement acide.

La moyenne de l'urée est entre 20 et 22 grammes.

D'albumine aucune trace.

Pas de sucre.

L'examen du sang ayant été, pour mon collègue Hayem, l'objet d'une étude spéciale, je complète cette observation par la transcription de la note qu'il a bien voulu me donner.

J'ai pratiqué, à diverses reprises, l'examen des urines et du sang du malade de mon collègue le Dr Mesnet :

1° Les urines contenaient, au moment des paroxysmes, une

certaine quantité d'hémoglobine, révélée à l'examen spectroscopique par les deux raies de l'hémoglobine oxygénée. En y ajoutant un peu de sulfhydrate d'ammoniaque, ces deux raies se transformaient immédiatement en la raie unique de l'hémoglobine réduite. L'eau iodo-iodurée y déterminait un précipité granuleux, dans lequel on a remarqué plusieurs fois de petits fragments de cylindres granuleux, provenant probablement des canalicules urinifères; cette réaction n'a fait apparaître aucun stroma de globule coloré par l'iode.

Ces urines possédaient d'ailleurs les propriétés communes aux urines acides, de conserver assez bien, sans les dissoudre, les globules rouges du sang; les hématies du malade s'y comportaient comme celles du sang normal.

L'analyse chimique faite en vue d'y constater la présence d'acide oxalique a donné un résultat négatif.

J'ai cherché à l'aide d'un procédé chromométrique à apprécier la quantité d'hémoglobine contenue dans un des échantillons d'urine les plus foncés, et je crois pouvoir l'estimer à celle qui donnerait un mélange fait avec au plus 7 parties de sang, pour 100 d'urine.

II. — Les examens du sang ont fait voir, que, sous l'influence de ces pertes d'hémoglobine, le malade était devenu anémique. Les lésions du sang correspondaient à celles du premier degré de l'aglobulie. Les globules rouges étaient peu altérés, et leur contenu en hémoglobine était presque égal à celui des globules normaux. De même, ces éléments n'étaient ni déformés, ni vulnérables; exposés à la température de + 2° centigrades, ils n'ont subi aucune modification sensible.

En dehors des accès d'hémoglobinurie, le processus de coagulation, observé au microscope dans une couche mince de sang pur, a évolué d'une manière absolument normale.

Il n'en a pas été de même au moment des accès, pendant lesquels j'ai pu observer constamment (3 fois sur 3) un léger épaississement du reticulum fibrineux, et une disposition particulière des piles d'hématies, — particularités qui rappellent les modifications qu'on observe dans le processus de coagulation, chez les malades ayant une lésion inflammatoire quelconque. —

Cet état du sang a été transitoire comme l'hémoglobinurie elle-même, et d'autant plus accentué que la perte d'hémoglobine a été plus considérable; il était manifestement sous la dépendance de l'hémorrhagie, et je l'ai, d'ailleurs, constaté dans d'autres maladies hémorrhagiques, notamment chez les malades atteints de purpura hemorrhagica et de scorbut.

La numération des éléments du sang, effectuée avant, pendant et après les accès, n'a mis en évidence que des fluctuations peu importantes, analogues à celles que l'on peut trouver dans le sang de tout anémique. Cette étude n'a, du reste, été faite complètement qu'à deux reprises différentes, à l'occasion desquelles la quantité d'hémoglobine perdue a été peu considérable relativement à celle que devait contenir la masse entière du sang. Cependant, au moment de la perte hémoglobique, il y eut une légère augmentation de globules blancs, une diminution relativement assez sensible de globules rouges, et, deux jours après, une poussée d'hématoblastes et de globules nains, indiquant, dans l'évolution du sang, une suractivité plus accusée qu'on aurait pu s'y attendre, après une hémorrhagie en apparence si peu abondante.

On peut conclure de ces recherches, ajoute M. Hayem :

1° Que les éléments anatomiques du sang de ce malade ne sont pas sensiblement altérés, que les hématies ne sont pas plus vulnérables que celles du sang sain, et qu'en tout cas, elles résistent à une température assez basse, pour qu'il soit impossible d'en admettre la dissolution dans le réseau capillaire cutané pendant que la maladie subit l'influence du froid;

2° Que le sang n'est pas sécrété en nature par les reins, et dissout secondairement par l'urine;

3° Que le sang subit au moment du paroxysme une certaine altération, puisqu'il présente alors, et seulement dans ces conditions, les caractères atténués du sang phlegmasique; mais ces mêmes caractères se retrouvant non seulement dans les phlegmasies les plus légères, mais aussi dans certains cas d'hémorrhagie, on ne peut y voir la preuve d'une altération spéciale;

4° Que, bien que ces faits ne fournissent encore aucune

réponse à l'hypothèse émise par divers auteurs, — hypothèse d'après laquelle l'hémoglobine serait dissoute dans le sang avant d'être excrétée par les reins, — il est probable, cependant, que l'examen anatomique du sang aurait pu être décisif sur ce point, si le malade avait perdu, pendant les paroxysmes, une quantité d'hémoglobine plus notable.

Les recherches faites d'autre part à l'étranger, en Angleterre, en Allemagne, en Italie, n'éclairent pas davantage la pathogénie de cette affection.

Dans un travail tout récent du Dr Ramlot (Revue mensuelle, septembre 1880) nous trouvons une étude critique des diverses théories proposées à la solution du problème de la séparation de l'hémoglobine. Où se fait-elle?

Est-ce dans les vaisseaux capillaires?

Est-ce dans la masse du sang?

Est-ce dans l'intimité des organes glandulaires... dans le rein... dans le foie?...

La plupart des médecins anglais, ainsi que Bartels, de Kiel, et Botkin, de Saint-Pétersbourg, ont pensé que, sous l'influence du froid, la peau devenait anémique, et qu'il se faisait une hyperémie active du côté des reins; Botkin crut que cette ischémie cutanée était favorisée par un état parétique des centres vasomoteurs, et fut conduit à admettre une *origine nerveuse*, d'où le nom d'*hémoglobinurie nerveuse* donné parfois à cette affection.

En Allemagne, un des plus zélés partisans de la théorie de la dissolution des hématies dans les vaisseaux sanguins, est le professeur Lichtheim.

N'ayant aucune preuve directe à faire valoir en faveur de son opinion, il l'appuie sur les expériences de laboratoire au moyen desquelles on produit des hémoglobinuries passagères, soit en injectant de l'eau dans les veines des animaux, soit en les empoisonnant avec l'hydrogène arsénié, ou l'acide chlorhydrique.

L'analogie que Lichtheim veut établir entre l'hémoglobinurie pathologique et l'hémoglobinurie expérimentale ne peut guère

être défendue, tant sont différentes les conditions extérieures qui agissent dans l'un et l'autre cas.

Quoi qu'il en soit, la solution du problème doit être cherchée dans l'*étude du sang* en circulation dans les vaisseaux, faite au moment même où se produit l'hémoglobinurie; et, bien que le professeur Murri, de Bologne, — qui vient de faire, dans cette voie, de nombreuses recherches, — consigne dans son mémoire plusieurs observations dans lesquelles il dit avoir trouvé les éléments globulaires du sang très notablement déformés et altérés, il est d'autant plus nécessaire d'attendre le contrôle de nouvelles expériences pour juger la question en dernier ressort, que l'examen fait par M. Hayem n'a pas confirmé les affirmations du professeur de Bologne.

Quant au rôle du *foie* et du *rein*, il n'est indiqué dans les divers auteurs qu'à titre d'hyperémie plus ou moins active se manifestant secondairement vers ces organes, et pouvant produire des troubles de sécrétion. Cependant, le professeur Lépine, de Lyon, attribue au *rein* le fait essentiel de la séparation de l'hémoglobine, car il admet le passage en nature des globules rouges dans les voies urinaires, et leur dissolution dans le rein lui-même.

La divergence des opinions que nous venons d'exposer démontre l'insuffisance des études faites jusqu'à ce jour sur la pathogénie de l'hémoglobinurie, et laisse le champ libre aux recherches de l'avenir.

Quant à présent, mon but, dans cette communication, a été d'établir cliniquement l'*unité* pathologique de l'hémoglobinurie paroxystique, en relevant dans les recueils périodiques les quelques faits publiés à l'étranger, et en les rapprochant du malade type que j'avais sous les yeux.

De cette étude comparative, il résulte, *a priori*, que les observations les plus disparates ont été réunies dans un même groupe, confondues sous un même nom, bien qu'elles présentassent les symptômes les plus contradictoires.

C'est ainsi que les observations de Van Rossem (Amsterdam, 1877), celle de Ultzmann (Vienne, 1878), indiquées dans la Revue des sciences de 1879, ne sont que des hématuries liées à des

altérations organiques graves des organes urinaires, dans lesquelles la mise en liberté de l'hémoglobine n'aurait lieu que dans la vessie où la présence d'oxalates en abondance déterminerait la dissolution des globules rouges.

Il en est probablement de même de l'observation du professeur Lépine, dont le malade était atteint d'une maladie de Bright avec hypertrophie du cœur, anasarque, albuminurie continue, et chez lequel l'urine devenait sanguinolente chaque nuit, sans présenter à l'examen microscopique aucune trace de globules rouges.

Je ne nie pas que, dans un certain nombre de cas, dans des maladies de reins, des voies urinaires, dans des diathèses hémorrhagiques peut-être, dans des varioles malignes, etc., on puisse rencontrer dans l'urine l'hémoglobine du sang, sans globules; mais ce ne seront jamais là que des états *secondaires*, *deutéropathiques*, qui ne constitueront jamais une individualité pathologique.

En éliminant ces faits qui n'ont entre eux que des rapports indirects, nous trouvons un autre groupe d'observations dans lesquelles l'affection toujours semblable à elle-même, par son étiologie, par ses symptômes, par l'évolution de ses attaques, forme un type nettement défini, sous le nom d'hémoglobinurie dite *paroxystique*, ou mieux *a frigore*.

Et, pour bien établir mon affirmation, je vais, en terminant, résumer en quelques mots l'expression nosologique de cette maladie.

Son caractère essentiel est de se montrer sous forme *d'attaques* survenant à intervalles plus ou moins éloignés, sous l'influence d'une cause invariable, le *refroidissement*. La cause et l'effet sont parallèles, au point que la rapidité et l'intensité de l'attaque sont presque toujours proportionnelles à l'action plus ou moins énergique du froid ; les médecins anglais avaient bien saisi ce rapport en donnant à cette hémoglobinurie le nom *d'hivernale*.

La durée de l'attaque ne dépasse guère six à huit heures, nous l'avons constamment vue chez notre malade parcourir son cycle en six heures.

Dans l'intervalle des attaques, la santé semble parfaite, ou du moins aucune lésion d'organes, aucun trouble fonctionnel ne se révèlent à l'examen le plus attentif, si ce n'est un certain degré d'anémie.

Les quelques symptômes qui accompagnent l'attaque sont :

Une sensation très accusée de froid aux pieds;

Presque aussitôt de légers frissonnements, de la céphalalgie avec un état semi vertigineux ;

La sensation de constriction épigastrique. Un malaise général avec mal de cœur, sans nausées, ni vomissements.

Pendant cet état de malaise :

Le pouls monte de 10 à 15 pulsations par minute.

La température monte de 1 degré 1/2 à 2 degrés pendant l'attaque.

L'urine recueillie d'heure en heure, depuis le commencement de l'attaque jusqu'à la fin, donne une double série, ascendante puis descendante, de nuances graduées du rouge pâle au rouge très foncé, suivant la quantité relative de l'hémoglobine qu'elle contient.

Le spectroscope accuse la présence de l'hémoglobine.

Le microscope ne laisse apercevoir aucune trace de globules rouges.

La quantité d'albumine coagulée par la chaleur et par l'acide nitrique est proportionnelle à la quantité plus ou moins grande de l'hémoglobine que contient l'urine aux différentes heures de l'expérience.

L'attaque terminée, l'urine revient à l'état normal, toute trace d'hémoglobine et d'albumine disparaît, et le malade plus ou moins anémié reprend les apparences de la santé, jusqu'au retour de semblables accidents.

DES LÉSIONS DU LARYNX CHEZ LES TUBERCULEUX.

Par le Dr JOAL (du Mont-Dore).

I. — Les auteurs qui se sont occupés de la nosologie du larynx et qui ont étudié les lésions affectant cet organe, ont pour la plupart admis l'existence de certains groupes de laryngites, se

manifestant sous l'influence des maladies générales constitutionnelles, avec un ensemble de caractères qui donnent à chaque espèce un type particulier, tant au point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie que de la marche et du traitement. C'est ainsi qu'ont été décrites des laryngites, tuberculeuse, syphilitique, scrofuleuse, herpétique.

Or, de ces divers groupes, le plus intéressant, soit à cause de l'extrême fréquence des cas, soit à cause de la gravité du pronostic, est celui qui comprend les laryngites liées à la tuberculose. Désirant savoir dans quelles proportions exactes par rapport aux autres affections du larynx se présentaient les lésions laryngées chez les phthisiques, et n'ayant trouvé dans les remarquables travaux publiés sur cette question qu'une statistique de Koch qui repose sur un petit nombre de faits, nous avons prié notre excellent ami et confrère le Dr Coupard, de vouloir bien mettre à profit les nombreux et précieux documents rassemblés à la clinique du D^r^ Ch. Fauvel. Il a été fait un relevé exact d'un millier de cas. Les recherches ont porté sur des séries de cent malades prises au hasard dans le registre d'observations, sans tenir compte des affections étrangères au larynx, telles que rhinite, amygdalite, pharyngite.[1]

Voici quels sont les chiffres qui nous ont été communiqués ; ils indiquent pour chaque série, combien sur 100 personnes il s'en est trouvé dont les lésions laryngées ont pu être rattachées à la tuberculose.

1re	série,	100 malades	23
2e	—	—	27
3e	—	—	16
4e	—	—	25
5e	—	—	23
6e	—	—	19
7e	—	—	26
8e	—	—	27
9e	—	—	20
10e	—	—	23
Soit, sur 1,000 malades			229

Soit une proportion de près de 23 0/0. Il est juste de faire remarquer que les cliniques laryngoscopiques ne sont pas fréquentées par les individus atteints d'affections présentant des caractères bien marqués d'acuité, on a également peu souvent occasion d'y observer les enfants atteints du croup; mais ces exceptions faites nous pouvons dire que dans un cinquième des cas les maladies du larynx se manifestent chez des tuberculeux.

Ces chiffres ne sont pas faits pour rassurer. Et si l'on considère les résultats douteux que donne la thérapeutique lorsque le mal est à une période avancée, l'on reconnaîtra avec nous combien il est important de reconnaître l'affection à son début, et de lui opposer un traitement convenable afin d'arrêter s'il se peut la marche envahissante des accidents, et d'atténuer la gravité des complications qui hâtent le dénoûment trop souvent fatal de la maladie.

Nous diviserons les lésions laryngées des phthisiques en deux grandes classes :

1° Lésions catarrhales, étrangères à tout processus tuberculeux;

2° Lésions d'origine et de nature tuberculeuses.

Nous sommes aujourd'hui loin de la doctrine soutenue par Louis, qui niait l'existence des granulations tuberculeuses dans le larynx et regardait les laryngites des phthisiques comme simplement inflammatoires, invoquant pour expliquer leur production, la toux et le passage des crachats. A l'heure actuelle des idées diamétralement opposées ont cours dans la science. En effet, Dolleris, dans une étude parue en 1877 dans les Archives de physiologie, écrit les lignes suivantes : « Nous n'hésitons pas à considérer comme véritablement tuberculeuses les laryngites de longue durée, répétées, observées chez des sujets devenus plus tard phthisiques, et à plus forte raison celles qui apparaîtront dans le décours de lésions pulmonaires avérées. »

Et plus loin : « Il n'existe pas chez les tuberculeux de laryngite indépendante de la diathèse; à supposer même que cette affection soit passagère et d'acuité médiocre, elle possède constamment des caractères spéciaux qui ne permettent pas de la faire regarder comme une inflammation simple. »

Ainsi donc pour Dolleris, chez un phthisique pas la plus légère laryngite dont la pathogénie ne soit intimement liée à un processus tuberculeux. Cette opinion est empreinte d'une exagération fâcheuse, et nous ne saurions l'accepter. Nous ne ferions pas d'opposition à notre savant confrère, s'il ne s'occupait que de la laryngite ulcéreuse, car nous sommes bien près de croire que cette dernière est toujours d'origine tuberculeuse. Mais pourquoi donner une semblable interprétation aux faits de laryngite simple à forme aiguë ou subaiguë? Ces inflammations, qui se manifestent assez fréquemment chez les phthisiques, qui présentent tous les caractères des inflammations catarrhales, qui disparaissent rapidement en quelques jours sans laisser de traces de leur passage, pourquoi les ranger parmi les lésions de nature tuberculeuse? Les recherches anatomo-pathologiques auxquelles s'est livré Dolleris lui ont fourni du reste des résultats peu probants, puisque nous lisons dans son travail : « Les premières altérations qui marquent l'invasion du tubercule dans la muqueuse laryngée n'ont rien de caractéristique. » C'est là un aveu précieux à enregistrer. La doctrine soutenue par Dolleris ne repose donc que sur de pures hypothèses, et nous n'hésitons pas à la rejeter complètement, nous appuyant sur les faits nombreux que révèle l'observation clinique; nous n'en voulons pour preuve que le cas suivant.

M. X... a eu une première hémoptysie en mars 1875, à l'âge de 23 ans; depuis lors trois crises hémorrhagipares, dont l'une assez abondante en mars 1876; le malade, à visage imberbe et féminin, présente tous les caractères de l'infantilisme si bien décrits par notre regretté maître le professeur Lorain; il a beaucoup maigri, a eu longtemps de la fièvre le soir, des sueurs la nuit. A l'auscultation, souffle et râles muqueux périphériques, qui indiquent un foyer de ramollissement dans la fosse sous-épineuse du côté droit.

C'est un tuberculeux à qui nous avons donné des soins au Mont-Dore en 1876 et 1878; à ce moment nous avons pratiqué l'examen laryngoscopique, comme nous avons l'habitude de le faire chez la plupart de nos phthisiques, et nous avons

trouvé son larynx parfaitement normal, il n'y avait du reste aucune altération de la voix.

Le malade habite Clermont-Ferrand, où nous avons eu occasion de le voir assez fréquemment pendant l'hiver 1878; l'état général est bon, les forces sont revenues, l'appétit est excellent, le sujet a repris un peu d'embonpoint. M. X... se croit à peu près guéri : quelques quintes de toux, suivies d'expectoration, l'incommodent seulement le matin. A l'auscultation les râles muqueux ont diminué, mais le souffle se fait toujours entendre. Sur l'avis de son médecin ordinaire, avis que nous ne partageons pas du reste, il a cessé toute médication. La maladie est évidemment dans une période stationnaire.

Un dimanche du mois de février, par une journée printanière, le malade qui porte habituellement un foulard au cou néglige cette précaution, il se sent indisposé; en rentrant chez lui il se met au lit, a un peu de courbature, de la céphalalgie, quelques petits frissons et de l'insomnie la nuit.

Le lendemain ces symptômes ont disparu, mais le malade éprouve au larynx un sentiment de gêne et de chaleur, la voix est légèrement enrouée, toux sèche. Pas de fièvre, nous engageons M. X... à garder la chambre.

Le mardi, la toux augmente, la voix de dysphonique et de bitonale qu'elle était la veille est devenue presque éteinte; le malade a dans la gorge la sensation d'un corps étranger; un peu de dyspnée. Nous examinons le larynx et trouvons une muqueuse rouge foncé au niveau des bandes ventriculaires qui sont tuméfiées. Les cordes vocales inférieures ont perdu leur aspect nacré, elles sont un peu gonflées, pas de rougeur uniforme ni de stries vasculaires, le rapprochement des cordes se fait parfaitement; les replis aryténo-épiglottiques ont augmenté de volume et de coloration; légère atteinte hyperémique de la face inférieure de l'épiglotte. Aucun phénomène nouveau à l'auscultation.

Nous prescrivons un vomitif, des pulvérisations chaudes avec de l'eau de guimauve et une solution légère d'acétate de morphine, enfin au devant du cou des applications de teinture d'iode avec huile de croton.

Le mercredi, aucun changement si ce n'est un peu de diminution de la toux.

Le jeudi, la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse laryngée nous semblent moins prononcées, nous faisons sur les parties malades un attouchement avec de la glycérine morphinée, attouchement que nous pratiquons tous les deux jours jusqu'à la fin du traitement, enfin nous prescrivons un purgatif salin.

Dès lors, amendement graduel et persistant des symptômes, et quinze jours après l'apparition des accidents, le larynx était revenu à l'état normal. Aucune tuméfaction à la région aryténoïdienne, aucune rougeur en plaques, aucune coloration à la partie postérieure des cordes vocales, en un mot aucun des signes les plus habituels de la laryngite tuberculeuse à sa première période. Dans le courant du mois d'avril, et l'été au Mont-Dore, nous avons depuis examiné le larynx du malade à différentes reprises et n'avons jamais trouvé le moindre phénomène qui pût nous faire redouter une tuberculisation du larynx. La voix n'a jamais cessé d'être claire et normale.

Au contraire, la lésion pulmonaire a depuis fait quelques progrès.

C'est là un bel exemple de laryngite catarrhale survenant chez un phthisique. Nous ne voyons pas, en effet, dans l'ensemble des accidents observés chez ce malade le moindre symptôme qui se rattache à un processus tuberculeux. Les lésions d'origine tuberculeuse n'ont pas une marche aussi rapide et ne disparaissent pas aussi facilement.

Il nous serait facile de citer d'autres cas de laryngite catarrhale accompagnée soit de pharyngite, soit de trachéite, soit de coryza, survenant dans le cours d'une phthisie pulmonaire et ayant eu une évolution aussi simple et aussi bénigne; chaque année au Mont-Dore nous observons des faits de ce genre.

Pourquoi refuser au larynx le privilège que l'on accorde, par exemple, au pharynx et à l'intestin, de pouvoir en dehors de tout travail de tuberculisation s'enflammer chez les malades atteints de phthisie pulmonaire? Les phénomènes tuberculeux peuvent débuter par les muqueuses pharyngées et intestinales

de même que par le larynx, et cependant l'on n'a jamais contesté l'existence de pharyngites et d'entérites purement inflammatoires chez les phthisiques ; pourquoi faire une exception au détriment de l'organe de la voix? Les propositions formulées par Dolleris ne nous semblent donc pas acceptables ; indépendamment de toute formation tuberculeuse, on observe dans la phthisie des inflammations du larynx.

II. — La laryngite catarrhale des phthisiques peut être ou accompagnée de fièvre ou apyrétique comme dans le cas précédent. Les accidents se manifestent le plus souvent d'une façon subite à la suite d'un refroidissement du cou, d'un froid aux pieds, d'un excès de parole ou de chant. Des vapeurs irritantes, des poussières nocives peuvent être la cause déterminante de l'inflammation. La maladie revêt ordinairement la forme subaiguë, les symptômes peuvent se développer avec un caractère d'acuité extrême. Nous nous rappelons avoir vu en 1877 avec notre cher et regretté maître le Dr Boudant, qui nous pria de pratiquer l'examen laryngoscopique, un jeune garçon de 14 ans ayant eu de légères hémoptysies : craquements à la fosse sus-épineuse droite. Ce malade, qui n'avait présenté jusqu'alors aucune altération de la voix, fut soudainement pris d'enrouement, puis d'aphonie, de sentiment de cuisson à la gorge ; un peu de dyspnée, léger mouvement fébrile, pas de signes stéthoscopiques indiquant un travail inflammatoire du côté de l'appareil broncho-pulmonaire. Tout à coup survinrent des phénomènes de dyspnée et de suffocation si marqués que le Dr Boudant pensa à un œdème de la glotte. Au laryngoscope, replis aryténo-épiglottiques colorés et tuméfiés, cordes vocales supérieures d'un rouge presque hémorrhagique et ayant augmenté de volume au point d'empêcher l'examen des ligaments thyro-aryténoïdiens. Les troubles laryngés furent de courte durée par suite d'un traitement énergique, et au bout de vingt-six jours le malade quittait le Mont-Dore, ne présentant plus qu'une légère hyperémie de la muqueuse laryngée. Le malade est mort en janvier 1880, sa voix n'ayant été modifiée que dans les cinq derniers mois de sa vie.

La forme la plus commune de la laryngite non tuberculeuse des phthisiques est celle qui après avoir débuté par une période subaiguë aboutit à la chronicité. Elle est susceptible de se terminer par la guérison ou bien peut devenir ulcéreuse, et le plus souvent alors la maladie s'est transformée en phthisie laryngée. Les causes les plus ordinaires de la laryngite chronique sont celles qui produisent les inflammations du larynx en général : refroidissements, abus de la parole, action de la fumée du tabac et des vapeurs irritantes; il faut aussi attacher une sérieuse importance à la toux et au passage des crachats comme l'enseignaient les anciens auteurs. Le symptôme qui dénote le début du catarrhe chronique du larynx est en général l'enrouement. Le malade a la voix couverte ou voilée, après un effort vocal, après les quintes de toux, aux plus petites variations de la température. Les sons deviennent graves, le timbre changé, il y a de la dysphonie, de la raucité. Ces altérations sont surtout manifestes le matin au réveil lorsque des mucosités tapissent les parois du larynx. La toux qui est le fait de la laryngite varie d'intensité et de fréquence, souvent elle est brève, sèche et ne consiste que dans un *hem* plus ou moins répété. Cette toux provoquée par un sentiment de chaleur, de chatouillement, s'accompagne ordinairement d'une expectoration peu abondante, formée de petits crachats perlés, pelotonnés, qui sont des produits de sécrétion de la muqueuse enflammée.

Au laryngoscope on constate un changement de coloration de la membrane interne, une rougeur en général peu accentuée occupe les bandes ventriculaires, la région aryténoïdienne, les replis aryténo-épiglottiques; l'épiglotte peut aussi être colorée, ce phénomène devient constant et plus marqué lorsque l'inflammation s'étend au pharynx. La muqueuse est en outre épaissie et tuméfiée surtout au niveau des cordes vocales supérieures, dans certains cas les bandes ventriculaires peuvent en quelque sorte s'hypertrophier. La rougeur qui n'est jamais ni vive ni carminée se montre d'une façon uniforme et généralisée dans le segment supérieur du larynx, elle n'est pas en plaques comme dans la première période de la phthisie laryngée. Les cordes vocales inférieures lorsqu'elles sont touchées

par l'inflammation perdent leur aspect brillant et nacré, elles deviennent grisâtres et augmentent de volume, mais ne présentent pas de fines arborisations vasculaires; pas de coups de pinceau; leurs bords libres ne sont pas le siège d'ulcérations, car nous ne donnons pas ce nom aux desquamations épithéliales. Aucune altération à la région interaryténoïdienne, l'on n'observe pas d'aspect velvétique ; pas d'état œdémateux soit mou soit dur; enfin, symptôme important, les tissus ne présentent pas cette décoloration, cette pâleur, cette flaccidité que l'on rencontre si souvent dans la phthisie laryngée.

La marche de ce catarrhe chronique nous paraît intimement liée à celle de la lésion pulmonaire. La laryngite peut augmenter de gravité, devenir ulcéreuse et se transformer en phthisie laryngée par le fait de l'évolution croissante et rapide des phénomènes thoraciques. Si le catarrhe se développe au contraire lorsque l'affection tuberculeuse subit un temps d'arrêt, lorsque la phthisie pulmonaire est à l'état stationnaire, les altérations laryngées peuvent se modifier dans un sens favorable et être utilement combattues par un traitement local. Nous avons obtenu des guérisons chez plusieurs de nos malades, et en particulier chez un de nos amis, attaché à l'établissement thermal du Mont-Dore. Ce malheureux avait au sommet du poumon droit une caverne dont la formation datait de 1871, époque depuis laquelle la maladie n'avait plus fait le moindre progrès, en 1878 il fut atteint d'un catarrhe chronique du larynx qui dura quatre mois, mais qui céda à l'usage de l'eau minérale en boisson et en pulvérisation et à l'emploi du chlorure de zinc en cautérisations.

De même que l'affection des poumons a une influence manifeste sur la marche du catarrhe chronique, de même celui-ci a une action marquée sur l'évolution de la phthisie pulmonaire, l'apparition de lésions laryngées peut amener une recrudescence des accidents thoraciques, peut donner lieu à l'éclosion de nouvelles poussées tuberculeuses. Bien plus, nous considérons que la laryngite chronique peut être une cause de tuberculisation, qu'il est juste de lui accorder une part dans l'étiologie de la phthisie pulmonaire.

Il y aurait lieu d'ajouter un intéressant chapitre aux belles leçons que vient de publier M. le Dr Peter sur la pathogénie de la tuberculose. Le savant professeur enseigne que le tubercule est l'expression matérielle d'une déchéance de l'organisme, déchéance qui survient par suite de troubles de la nutrition, l'inanitiation pouvant se faire par les voies digestives, par les voies respiratoires. En ce qui concerne les affections de l'organe de la respiration l'auteur soutient la thèse suivante à l'appui de laquelle il cite des faits concluants : que la pleurésie chronique, les hydatides du poumon, les bronchites aiguës répétées, la bronchite chronique, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'emphysème, l'asthme, la coqueluche, la grippe produisent la tuberculisation, et cela par le fait d'alimentation aérienne insuffisante. Mais il n'est pas dit un seul mot de l'action que peuvent avoir les affections du larynx sur le développement du tubercule. Est-ce à dire qu'en pareille circonstance l'on doive refuser toute influence aux maladies de cet organe? Nous ne le pensons pas. La question est digne du plus grand intérêt, et ce serait une œuvre utile que d'étudier les rapports de la phthisie pulmonaire avec le catarrhe chronique, le cancer, les polypes, la syphilis du larynx; mais nous reprendrons un jour ce sujet, ne nous occupons ici que de la laryngite chronique. Nous disons donc que cette dernière affection peut donner lieu à des phénomènes de tuberculisation, en modifiant la quantité et la qualité de l'air inspiré. Par suite de l'inflammation de la muqueuse, de sa tuméfaction, de son épaisissement le calibre du conduit laryngé se trouve rétréci et dès lors la prise d'air est diminuée, de plus cet air touchant au passage les produits de sécrétion, les viscosités qui tapissent les parois de l'organe, est vicié dans sa constitution. Nous nous trouvons donc dans les conditions indiquées par le professeur Peter pour avoir une alimentation aérienne insuffisante; c'est alors l'inanitiation par les voies aériennes qui produit la tuberculisation. Les faits de laryngite chronique suivie de phthisie pulmonaire ne sont du reste pas rares; nous en citerons deux cas bien probants.

Le premier est relatif à un malade de 32 ans atteint depuis trois années de catarrhe chronique du larynx. Notre ami

le Dr Coupard, si compétent en matière de laryngoscopie, lui donnant des soins, l'avait ausculté à différentes reprises; jamais il n'avait trouvé le moindre signe stéthoscopique indiquant la plus petite altération du poumon. L'automne dernier amélioration notable du malade qui cesse de se soigner. En décembre reprise et recrudescence des accidents, nous voyons alors le sujet avec le Dr Coupard et trouvons des craquements secs au sommet du poumon droit. Au laryngoscope aucun signe caractéristique de la phthisie laryngée.

M. X..., jeune abbé de 24 ans, vient nous consulter au Mont-Dore en 1876, il nous communique une ordonnance de notre maître le Dr Ch. Fauvel, où est inscrit le diagnostic de laryngite chronique avec parésie de la corde vocale droite. Inutile de dire que notre manière de voir est tout à fait semblable à celle de l'éminent spécialiste. A l'auscultation et à la percussion aucun signe indiquant une lésion thoracique. La cure thermale produit une légère amélioration; l'année suivante le malade fait une saison à Allevard, qui amène aussi de bons résultats. En 1877 il revient au Mont-Dore, et nous constatons au-dessous de la clavicule droite un foyer de ramollissement de nature tuberculeuse; le malade ne s'est pas mis au lit un seul jour, il n'a eu ni pneumonie ni pleurésie. Au laryngoscope toujours les mêmes symptômes de laryngite chronique.

Enfin de ces deux faits ne pourrait-on rapprocher le cas du jeune chirurgien des hôpitaux, cité par MM. Peter et Krishaber dans leur article du Dictionnaire encyclopédique. Ce malade était atteint d'un enrouement opiniâtre, que n'accompagnait aucun autre symptôme; au bout de quatre ans survinrent les premiers signes de la tuberculose pulmonaire.

III. — Les personnes atteintes de phthisie pulmonaire peuvent présenter des troubles de la phonation qui dans certains cas doivent être rattachés à la laryngite aiguë ou chronique, mais qui peuvent aussi se manifester en dehors de toute lésion laryngée, même de nature tuberculeuse. Nous voulons parler des paralysies qui atteignent les différents muscles du larynx et dont les signes communs sont l'enrouement, la dysphonie, l'affai-

blissement de la voix, ou bien l'aphonie complète suivant qu'on a affaire à une perte de mouvement uni ou bilatérale, partielle ou totale.

Ces akinésies des cordes vocales ne sont pas chose rare chez les phthisiques, aussi sommes-nous surpris de constater qu'il n'est fait aucune mention de ces accidents dans bon nombre de travaux, fort estimés cependant, ayant trait aux paralysies du larynx, ou aux altérations tuberculeuses de cet organe ; c'est ainsi que nous ne trouvons aucun renseignement dans l'article déjà cité de MM. Peter et Krishaber, et dans la thèse pourtant si remarquable de M. le Dr Poyet. Nos amis Moure et Lemarchand, MM. Martel et Boisson, ont au contraire cherché à expliquer le mécanisme de ces akinésies, et se sont efforcés de démontrer à quelles causes diverses il fallait rattacher l'aphonie des phthisiques.

Pour nous, les paralysies du larynx qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire peuvent, au point de vue étiologique, être divisées en :

1° Paralysies dues à une lésion anatomique des différents tissus, muqueux, musculaire, etc., qui entrent dans la constitution du larynx;

2° Paralysies produites par une altération ou une compression des nerfs laryngés, sur leur trajet extra-laryngé ;

3° Paralysies fonctionnelles, dyscrasiques, tenant à des influences occasionnelles variables, et à un état général de l'organisme.

Dans la première classe nous plaçons les akinésies qui sont liées à un état catarrhal prolongé, à une laryngite chronique simple, l'on conçoit en effet que les mouvements des rubans vocaux puissent être gênés et même rendus impossibles par l'hyperémie et la tuméfaction de la muqueuse ; cependant dans ce cas il ne s'agit le plus souvent que d'une parésie. La paralysie pourra également être produite par des lésions inflammatoires de nature tuberculeuse, que le processus ait pris la forme miliaire ou infiltrée, que la laryngite ait abouti on non à l'ulcération. Fränkel explique les troubles vocaux des phthisiques par une atrophie des muscles du larynx, il a trouvé une altération mar-

quée des corpuscules musculaires, de la substance musculaire et du périmysium interne, à l'exclusion du sarcolemme. Enfin est-il besoin de dire que les lésions profondes qui à la deuxième et troisième période de la phthisie laryngée atteignent les cartilages, articulations, sont un obstacle au fonctionnement des cordes vocales.

La deuxième catégorie comprend les akinésies qui résultent de la compression ou de l'altération des nerfs laryngés dans les différentes régions qu'ils parcourent avant de se terminer au larynx; on sait que les nerfs récurrents affectent de nombreux rapports avec les organes renfermés dans le médiastin postérieur, et des observations concluantes faites pendant la vie et post mortem ont montré que ces nerfs pouvaient être comprimés et même détruits par le sommet du poumon infiltré de tubercules, par des exsudats pleurétiques coiffant la partie supérieure du poumon, par des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés et ayant subi la dégénérescence tuberculeuse. Les paralysies qui reconnaissent cette cause sont plus fréquentes du côté gauche, par suite des dispositions anatomiques que présente le récurrent de ce côté qui descend plus bas le long du poumon gauche et affecte des rapports plus étendus avec les organes de la région.

Les paralysies du troisième genre sont surtout attribuables au mauvais état de l'organisme, à la déchéance constitutionnelle, à la débilité générale, le sang n'a plus les qualités nécessaires pour régler l'influx nerveux ; ce sont en un mot de véritables paralysies dyscrasiques. Dans ces cas les troubles vocaux peuvent se montrer sans causes déterminantes, ou bien ils se manifestent à la suite d'un refroidissement, d'une émotion morale, d'un effort vocal, les muscles qui sont alors ordinairement atteints sont les crico-thyroïdiens, on observe un défaut de tension des cordes vocales inférieures. Les paralysies de cette classe sont le plus souvent bilatérales ; mais ce sont évidemment les seules que Klemm a voulu comprendre dans sa description, car l'on ne peut sérieusement soutenir que les paralysies des deux premières catégories affectent dans la majorité des cas les deux côtés du larynx. Aussi ne saurions-nous

accepter l'opinion du Dr Moure, de Bordeaux, qui indique comme caractère différentiel des paralysies syphilitique et tuberculeuse, l'unilatéralité et la bilatéralité des akinésies ; nous nous refusons à faire intervenir ce signe comme élément de diagnostic entre les deux affections.

La symptomatologie des paralysies du larynx consiste en troubles de la voix, allant de l'enrouement à l'aphonie complète, et en phénomènes de dyspnée qui sont surtout marqués lorsque les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont atteints, ce qui est assez rare, nous n'en avons jamais vu d'exemple. Mais n'insistons pas davantage sur ce chapitre des symptômes.

Les paralysies laryngées s'observent aux différentes périodes de la phthisie pulmonaire sans qu'on puisse leur assigner une plus ou moins grande fréquence à une phase quelconque de la tuberculisation, mais il est essentiel, comme le font remarquer MM. Krishaber et Peter, de ne pas attribuer à une paralysie l'extinction de voix qui se produit les derniers jours de la vie. On est alors en présence d'un symptôme final d'épuisement : la colonne d'air au moment de l'effort vocal ne passe point avec assez de force à travers les lèvres de la glotte pour amener des vibrations sonores.

Les auteurs de l'article du Dictionnaire encyclopédique pensent aussi que l'aphonie nerveuse peut quelquefois en imposer pour une phthisie laryngée chez les femmes chlorotiques qui toussent et offrent tous les dehors des sujets tuberculeux, nous partageons cet avis. Mais nous nous empressons d'ajouter qu'il ne faut pas généraliser le fait ; l'on ne doit pas conclure à une aphonie nerveuse, parce que le laryngoscope ne fait découvrir en dehors de l'akinésie aucune autre lésion laryngée, parce que l'auscultation ne révèle pas l'existence de produits tuberculeux dans le poumon ; nous pensons que la paralysie des cordes vocales peut être le premier symptôme de la tuberculisation ; nous appuyons cette opinion sur les deux observations suivantes :

M. M..., jeune prêtre, âgé de 23 ans, est envoyé au Mont-Dore en 1876 par le Dr E. Fournié. Tempérament lymphatique. Pas d'antécédents au point de vue de la tuberculose. Pas de maladie antérieure.

Il y a six mois, à la suite d'un sermon, sa voix est devenue enrouée, bitonale, elle s'est affaiblie de plus en plus; le malade est complètement aphone depuis deux mois et demi. Il a une toux sèche, mais peu fréquente. Expectoration nulle. Aucune gêne de la respiration. A l'examen laryngoscopique, la muqueuse est légèrement décolorée, aucun gonflement de la région aryténoïdienne, pas de rougeur sur les cordes vocales inférieures; celles-ci sont minces, leur bord libre est légèrement concave, lorsque le malade cherche à émettre des sons les rubans vocaux ne se rapprochent pas, il y a une paralysie des muscles constricteurs. M. M... a perdu l'appétit, il a beaucoup maigri, les forces ont bien diminué, l'état général est loin d'être satisfaisant; mais pas de fièvre, pas de frissons, pas de diarrhée. L'auscultation faite minutieusement et à plusieurs reprises ne permet de constater aucune modification des bruits respiratoires, la percussion ne fournit aucun résultat; pas le plus petit symptôme qui puisse nous faire songer à une affection des bronches, du poumon, de la plèvre, à une altération des ganglions bronchiques, à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux. Nous rattachâmes donc cette paralysie laryngée à la faiblesse générale, à la débilité de l'organisme. Six semaines après son départ du Mont-Dore le malade avait une première hémoptysie, au bout d'un an il succombait avec tous les signes de la tuberculose du larynx et du poumon.

Notre seconde observation est celle d'un malade de 30 ans que nous avons vu avec l'un des praticiens les plus distingués de province, notre bon ami le Dr Décrand (de Moulins).

M. R... vient au Mont-Dore en 1879, atteint d'une aphonie complète; il est fort, assez vigoureux, présente encore un certain embonpoint; l'appétit est conservé. Fluxion de poitrine à l'âge de 18 ans; rhumatisme articulaire après la guerre de 1870. Pas de tuberculeux dans la famille. Le malade a perdu la voix presque subitement, il y a environ quatre mois, à la suite d'un refroidissement; il est en ce moment tout à fait aphone. Toux sèche, assez fréquente, consistant en une succession de hem assez souvent répétés; expectoration insignifiante; pas de gêne de la respiration. Au laryngoscope, aucune trace d'inflammation, mais perte absolue de mouvement de la corde vocale inférieure gauche, paralysie complète de la corde droite; l'ary-

ténoïde de ce côté nous paraît être sur un plan inférieur à celui de son congénère : c'est une paralysie des muscles constricteurs du larynx, crico-thyroïdiens, crico-aryténoïdiens latéraux, ary-aryténoïdiens. A quelle cause rattacher cette akinésie? Nous n'hésitons pas à dire qu'alors nous l'avons imputée au rhumatisme. Ni l'état général du malade, ni ses antécédents, ni les symptômes subjectifs ne pouvaient nous faire songer à une tuberculisation. Nous avons plusieurs fois ausculté et percuté les organes thoraciques, en compagnie de notre confrère Décrand, et n'avons jamais rien trouvé d'anormal soit au poumon, soit au cœur. Le malade n'a jamais eu d'accidents de nature syphilitique, ni chancre, ni éruptions secondaires. Le traitement thermal produit une légère amélioration; à la fin de la cure le malade pouvait faire entendre quelques sons criards, la toux avait un peu diminué de fréquence, mais cet amendement des symptômes est de courte durée. En novembre, rechute, perte d'appétit, fièvre, frissons, quelques filets de sang dans les crachats. Nous revoyons M. R... au Mont-Dore en 1880, et constatons chez lui des craquements secs au sommet du poumon droit; la corde vocale gauche est toujours paralysée, la droite fonctionne mieux que l'année précédente. Gonflement de la région aryténoïdienne. Aspect velvétique; en un mot, phthisie laryngée au début.

Avons-nous eu affaire à des troubles nerveux du larynx, qui se sont produits chez des individus ayant présenté par la suite des signes de tuberculose sans que l'on doive rattacher par un lien quelconque les deux ordres de phénomènes? Nous sommes-nous trouvé en présence d'une pure et simple coïncidence des accidents, ou bien faut-il considérer la paralysie du larynx comme la première manifestation de la tuberculisation? Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, bien que nous ne puissions donner aucune preuve à l'appui de notre manière de voir ; nous croyons que l'akinésie peut être le signe révélateur de la tuberculose, ou pour reproduire plus exactement notre pensée, disons que c'est là une opinion que nous soumettons à la savante appréciation de nos maîtres et confrères en laryngologie.

En tout cas, il nous semble résulter des observations précédentes, que l'on ne devra pas trop se presser de conclure à une

aphonie nerveuse chez les femmes chlorotiques, chez les sujets débilités, par le seul fait de l'absence de lésions pulmonaires ou laryngées autres que la paralysie. Le pronostic devra le plus souvent être réservé ; il sera bon de se souvenir que l'akinésie des muscles constricteurs du larynx peut être suivie de manifestations tuberculeuses, dès le début il faudra chercher à enrayer par un traitement approprié la marche des phénomènes morbides.

Nous en aurions fini avec l'étude des troubles du larynx qui sont observés chez les tuberculeux en dehors de la phthisie laryngée proprement dite, si nous n'avions à faire remarquer qu'il est une autre lésion survenant assez fréquemment dans le cours de la tuberculisation, et dont cependant on ne trouve aucune trace de description dans les auteurs. Nous voulons parler de la congestion du larynx. Chez les phthisiques on voit en effet se produire assez souvent du côté du larynx un mouvement hyperémique caractérisé par de la rougeur, de la vascularisation, de la turgescence de la membrane muqueuse; il y a un peu d'enrouement, de la chaleur et de la gêne au cou ; ces phénomènes apparaissent subitement à la suite du froid, d'un effort vocal, par l'action de vapeurs et poussières irritantes, et cessent après une durée allant de quelques heures à un ou deux jours au maximum. Il n'y a pas de fièvre, pas de frissons, pas de symptômes généraux ; la lésion est toute locale. C'est un simple afflux sanguin qui ne s'accompagne d'aucune altération nutritive des tissus périvasculaires, et c'est en cela que la congestion se distingue de l'inflammation. Nous reviendrons du reste un jour sur ce sujet, nous proposant d'étudier à part la congestion du larynx.

(*La suite au prochain numéro.*)

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE ET ENCORE IMPARFAITEMENT DÉCRITE D'ARTHRITE BLENNORRHAGIQUE.

Par MM. DUPLAY, chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Et BRUN, ancien interne des hôpitaux.

I. — Les complications articulaires de la blennorrhagie, signalées pour la première fois d'une manière nette et précise par Selle et Swediaur en 1781, ont été depuis cette époque l'objet de nombreux et intéressants travaux. Ricord, dans ses leçons orales et dans plusieurs de ses écrits, a donné de l'arthrite gonorrhéique une description symptomatique que les publications de Foucard, de Rollet, de Brandes (de Copenhague) ont pu compléter mais non modifier; toutefois c'est au professeur Fournier que revient incontestablement le mérite d'avoir avec le plus de succès, dans l'article aujourd'hui classique qu'il publia en 1866 dans le Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, et dans un important mémoire qu'il fit en 1869 paraître dans les Annales de dermatologie, exposé l'histoire complète des accidents rhumatismaux de la chaudepisse et insisté sur les différentes formes que ces accidents peuvent revêtir suivant les cas.

La discussion célèbre que Peter souleva, en 1867, dans la Société médicale des hôpitaux sur la nature du rhumatisme blennorrhagique, mit au jour des opinions très diverses soutenues par des observateurs comme Féréol, Fournier, Pidoux, Hervieux, Lorain, Gueneau de Mussy, etc., et détermina l'apparition d'un nombre considérable de thèses inaugurales. Mais si jusqu'en 1867 la description clinique des arthropathies blennorrhagiques avait paru surtout intéresser les pathologistes, à dater de cette époque la question pathogénique sembla devenir la seule à la solution de laquelle chacun cherchât à s'attacher.

Dans les thèses que, pendant la même année, Vachée, Wœlker, Suquet, Robert soutinrent devant la Faculté de médecine, comme dans les différents travaux qui parurent depuis lors,

c'est la description clinique de Fournier qui se trouve constamment reproduite presque dans les mêmes termes ; c'est cette même description qu'ont adoptée Besnier, dans son excellent article du Dictionnaire des sciences médicales, et Talamon dans la revue générale très complète qu'il publia, en 1878, dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.

Cependant notre attention avait été depuis longtemps éveillée par l'observation d'un certain nombre de faits qui différaient totalement du tableau clinique, si magistralement tracé par Fournier, et l'arthrite blennorrhagique nous avait paru se présenter assez fréquemment avec des caractères symptomatiques spéciaux, toujours identiques à eux-mêmes. Certes, nous ne prétendons pas que ces caractères aient échappé complètement aux observateurs que nous avons précédemment cités, mais ils n'ont été jusqu'ici considérés par eux que comme appartenant à des cas absolument exceptionnels ; il suffit pour s'en rendre compte de se reporter aux descriptions des maîtres les plus compétents.

II. — Pour Ricord, l'arthrite blennorrhagique affecte généralement la forme d'hydarthrose. Elle est le plus souvent monoarticulaire, et dans les cas où plusieurs articulations sont simultanément ou successivement envahies, il en est toujours une, et de préférence le genou, au niveau de laquelle les lésions sont plus accentuées et plus caractéristiques.

Elle détermine des douleurs qui peuvent être très vives, mais qui sont bien moins fortes que celles du rhumatisme articulaire aigu ordinaire. L'articulation malade se tuméfie, et il est facile de se rendre compte que la tuméfaction tient *non pas à un gonflement des extrémités osseuses, des ligaments de l'articulation ou des parties molles périarticulaires*, mais bien à un *épanchement qui se fait dans la synoviale.*

A côté de ces cas ordinaires, il en est quelques-uns où l'on voit d'autres parties constituantes de l'articulation se prendre et présenter des signes d'inflammation ; il survient alors de l'engorgement et de la chaleur, la peau devient plus ou moins rouge, et comme dans le rhumatisme ordinaire on peut y ren-

contrer des veinules plus ou moins dessinées et plus ou moins injectées de sang. C'est pour ces cas particuliers, dit en propres termes Ricord, que l'on ne trouve véritablement de différence qu'en raison de la cause. Ni le siège, ni la marche, ni les symptômes ne peuvent suffire pour remonter à cette cause, et si l'on peut admettre quelque chose de spécial, on le trouve uniquement dans la coïncidence de la blennorrhagie et de l'arthropathie.

C'est une opinion absolument identique que nous trouvons formulée par Rollet. Pour lui, dans le rhumatisme blennorrhagique, l'inflammation est plus spécialement et plus fortement fixée sur la synoviale, aussi en résulte-t-il une *grande tendance à l'hydarthrose*, et dans les cas où l'on constate en outre de la douleur, de la chaleur et de la rougeur, en un mot tous les signes extérieurs de l'état inflammatoire local, il est de règle de les rencontrer avec une intensité moindre que dans le rhumatisme commun. Si nous ajoutons à cela que Ricord et Rollet considéraient encore comme se rapportant au rhumatisme blennorrhagique le plus de fixité des accidents sur les mêmes jointures et la lenteur plus prononcée de l'évolution des manifestations locales, il sera facile de retrouver dans leur description si simple deux des formes du rhumatisme blennorrhagique décrites par Fournier, la forme hydarthrose et la forme arthritique, les deux seules qui nous intéressent particulièrement, l'arthralgie et le rhumatisme noueux ne présentant aucune analogie avec les observations qu'il nous a été donné de recueillir.

L'hydarthrose serait, pour Fournier, moins fréquente qu'on ne le dit généralement, et la forme rhumatismale ou arthritique serait celle que l'on aurait le plus souvent l'occasion de rencontrer. S'éloignant de l'hydarthrose par des symptômes de réaction locale, elle se rapprocherait davantage, par les caractères de ses manifestations articulaires, du rhumatisme vulgaire aigu et subaigu, et se caractériserait cliniquement par une tuméfaction d'une ou plusieurs jointures, légère en général, souvent à peine apparente, par des douleurs plus ou moins intenses au début mais ne tardant pas à devenir modérées,

bien plus modérées notamment que celles du rhumatisme vulgaire, enfin, point capital, par des phénomènes généraux le plus souvent très légers, toujours en disproportion évidente avec l'intensité et l'étendue des fluxions articulaires.

Sous cette forme du reste, la maladie serait susceptible de degrés divers ; c'est ainsi que parfois les symptômes inflammatoires pourraient être assez légers mais que plus souvent ils revêtiraient une intensité qui les rapprocherait de la fluxion rhumatismale aiguë. Dans quelques cas même, et c'est là un fait qu'on ne trouve signalé dans aucun des auteurs plus anciens, ces symptômes seraient assez violents pour simuler une véritable arthrite avec gonflement et chaleur intense, douleurs extrêmement vives, fièvre ardente, *tout cela cédant et prenant une allure plus modérée au bout de quelques jours*. On voit que, en somme, ce ne seraient là pour Fournier que des cas exceptionnels dans lesquels la fluxion articulaire se serait au début montrée avec une intensité inaccoutumée, comme cela peut s'observer parfois dans le rhumatisme articulaire primitif.

C'est à des faits de cette nature que se rapportent bien évidemment les observations que nous avons recueillies, mais nous en avons rencontré un assez grand nombre pour que nous croyons avoir le droit de conclure, que s'ils ont été jusqu'ici considérés comme exceptionnels c'est qu'on les a bien souvent méconnus, et leurs symptômes et leur marche nous ont paru différer assez nettement de ceux de l'arthrite rhumatismale ordinaire et présenter des caractères assez tranchés pour mériter une description spéciale.

III. — Avant d'aborder l'étude de cette arthrite aiguë d'origine blennorrhagique, il est un point que nous voulons signaler en passant, car il vient confirmer une opinion que Fournier a émise en 1869 dans son mémoire des Annales de dermatologie, mais sur laquelle, croyons-nous, les auteurs plus récents n'ont pas suffisamment insisté.

Jusqu'au travail de Fournier, les accidents rhumatismaux de la blennorrhagie étaient considérés comme absolument exceptionnels chez la femme. Foucard, Brandes, Rollet n'en

avaient jamais rencontré un seul cas, Richet en citait une observation et Cullerier trois, dont deux au moins étaient sujettes à contestation. Tout en admettant avec Ricord son existence possible et sa coïncidence alors inévitable avec une uréthrite, Fournier partagea longtemps une erreur si bien accréditée et ne fut désabusé à ce point de vue qu'après avoir en peu de temps observé sept cas bien authentiques de rhumatisme gonorrhéique. Il en conclut aussitôt : 1° que la blennorrhagie uréthrale de la femme pouvait, comme celle de l'homme, se compliquer d'accidents rhumatismaux, et cela non pas exceptionnellement mais d'une façon assez commune ; 2° que si l'opinion contraire avait été soutenue jusqu'à lui, c'était surtout que les observations n'avaient pas été recherchées sur leur véritable terrain.

Les observations que nous possédons viennent tout à fait à l'appui de l'opinion de Fournier. Au nombre de vingt-quatre elles nous montrent l'arthrite aussi fréquente chez la femme que chez l'homme, et elles nous paraissent présenter en outre cet intérêt particulier, qu'elles se rapportent toutes à des accidents articulaires de physionomie toute spéciale et non pas seulement, comme les faits cités par Fournier dans son mémoire, à des synovites tendineuses. Quant à la façon dont cet auteur cherche à expliquer l'erreur dans laquelle sont successivement tombés des observateurs aussi distingués que Foucard, Brandes, Rollet et Diday, elle nous paraît être la seule véritablement admissible, et c'est elle que nous invoquerons également pour rendre compte du peu d'importance attribuée jusqu'à ce jour à l'arthrite aiguë à la description de laquelle nous désirons nous attacher. Un malade quel qu'il soit, homme ou femme, atteint de cette variété d'arthrite, n'ayant aucune idée de la relation qui peut exister entre son apparition subite et l'écoulement uréthral qu'il présente parfois depuis longtemps, ne songera jamais, en effet, à aller demander du secours à un hôpital de vénériens, comme le Midi ou Lourcine. Il se présentera à la consultation d'un hôpital ordinaire et neuf fois sur dix il sera admis dans un service de chirurgie. Les observateurs dont l'attention est journellement attirée sur les complications de la blen-

norrhagie ne se trouveront ainsi que rarement en présence de l'arthrite, et les chirurgiens non prévenus ou abusés par les descriptions classiques, examinant un malade qui, pour expliquer sa maladie, a toujours dans sa mémoire un traumatisme ou un refroidissement, en laisseront échapper la pathogénie véritable et la considéreront comme une arthrite traumatique ou une arthrite *a frigore*.

Dans la majorité des cas, cependant, les caractères symptomatiques de cette complication se rencontrent avec une telle constance et une telle précision, qu'il suffit de les avoir observés une fois avec attention pour les reconnaître désormais et pour leur attribuer leur véritable importance, importance telle qu'on peut, lorsqu'ils existent, diagnostiquer à première vue l'origine blennorrhagique d'une affection articulaire. C'est là du moins ce qui nous paraît ressortir nettement de l'étude des observations que nous avons pu recueillir nous-même, et ce que viennent confirmer celles qui nous ont été très obligeamment communiquées par le Dr Bouilly, dont l'attention depuis quelque temps déjà avait été aussi attirée sur ce point.

IV. — Existe-t-il une relation quelconque entre l'apparition de cette variété d'arthrite et l'abondance ou l'intensité de l'écoulement uréthral? c'est là une question que nous ne pouvons laisser sans réponse, en raison de l'importance qui lui a été attribuée par quelques auteurs. Fourestié, dans un mémoire qu'il fit, en 1875, paraître dans la Gazette médicale de Paris, a cherché à montrer que l'acuité des lésions articulaires était généralement en rapport avec l'acuité de la blennorrhagie, et dans un premier groupe qui comprend les observations de rhumatismes survenus dans le cours d'une blennorrhagie aiguë, il relate les observations de divers auteurs qui presque toutes sont des exemples de rhumatismes généralisés. Une seule, empruntée à Foucard, a trait, semble-t-il, à une véritable arthrite. L'opinion de Fourestié ne nous paraît pas reposer sur une base absolument solide. Toutes nos observations devraient en effet, si elle était exacte, concerner des malades atteints de complications articulaires dans le cours de blennorrhagies suraiguës, et il est bien

loin d'en être ainsi, puisque plus de la moitié des cas ont trait à des femmes chez lesquelles l'écoulement a dû être recherché avec soin, et ne s'accompagnait que de douleurs insignifiantes pour ne pas dire absolument nulles.

V. — Quant à la localisation qu'affecte de préférence l'arthrite aiguë d'origine blennorrhagique, les faits que nous possédons ne sont pas en assez grand nombre pour que nous puissions l'établir définitivement. Il nous paraît évident que le poignet et le coude sont le plus fréquemment atteints, tandis que le genou, si souvent frappé d'hydarthrose sous l'influence de la même cause, serait dans le cas particulier relativement épargné. Mais ce qu'il faut bien que l'on sache, c'est qu'aucune articulation ne paraît devoir être à l'abri de cette forme d'arthrite, les articulations des métacarpiens, celles des phalanges, la sterno-claviculaire, nous en ont offert de remarquables exemples.

Quelle que soit du reste l'articulation qu'elle affecte, qu'elle se montre au niveau du poignet, de l'articulation médio-tarsienne ou de l'articulation sterno-claviculaire, partout l'arthrite se montre identique à elle-même et se caractérise par les symptômes que nous allons maintenant passer successivement en revue.

VII. — L'arthrite, dans quelques cas, peut survenir brusquement, avec ses caractères d'acuité les plus marqués, au milieu d'une santé parfaite que la blennorrhagie n'avait altérée en rien; ce sont là des faits qui nous paraissent relativement exceptionnels. Elle peut parfois aussi succéder à un traumatisme et paraître bien réellement développée sous son influence.

Le plus souvent, et cela ressort nettement de l'interrogatoire complet de la majorité des malades, l'apparition de l'arthrite a été précédée de manifestations morbides dont l'évolution peut être en quelque sorte considérée comme constituant une véritable période d'invasion.

Quelquefois peu marquées et ayant par cela même une certaine tendance à passer inaperçues, ces manifestations mor-

bides consistent en un sentiment de malaise général avec troubles de l'appétit et mouvement fébrile léger; elles se caractérisent surtout par des douleurs vagues, fugaces, mobiles, analogues aux douleurs erratiques qui souvent font prévoir l'apparition d'une attaque de rhumatisme chez les individus prédisposés. Parfois nettement localisées au niveau des masses musculaires, ces douleurs frappent le plus souvent l'une après l'autre les différentes jointures, et cela sans s'accompagner de gonflement ni de rougeur et sans persister au niveau du même point pendant plus de deux ou trois jours. C'est au bout de ce temps que, brusquement, une jointure qui avait pu au début être douloureuse et qui depuis avait repris son fonctionnement normal devient le siège de douleurs beaucoup plus violentes, se tuméfie et va présenter les symptômes locaux qui caractérisent l'arthrite.

Parmi ces symptômes la douleur est le premier en date et elle se montre avec des caractères spéciaux sur lesquels il importe d'insister. On sait, d'après la description que nous en a laissé Swediaur, que l'arthropathie blennorrhagique était à cette époque considérée comme déterminant des douleurs atroces, et que les observateurs plus récents, revenant sur cette opinion, ont insisté sur ce fait, que dans la majorité des cas les douleurs dans le rhumatisme gonorrhéique présentaient une acuité moins grande que dans le rhumatisme simple.

Pour les faits que nous avons actuellement en vue, l'opinion de Swediaur ne nous paraît nullement exagérée. La douleur qui marque le début de l'arthrite blennorrhagique se montre dès le moment de son apparition avec une acuité très grande, et elle conserve cette acuité tant que n'a pas eu lieu une intervention thérapeutique rationnelle.

Cette douleur spontanée présente son maximum au niveau de l'interligne articulaire atteint, et paraît tenir bien évidemment à l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade, quelque effort qu'il fasse, de maintenir son membre dans une immobilité absolue. A côté de cette douleur spontanée qui, bien que très vive généralement, peut cependant parfois être tolérée dans le jour, mais se montre la nuit toujours assez intense pour em-

pêcher complètement le sommeil, il en est une autre que la pression en des points déterminés de l'article fait aisément apparaître, et qui, lorsqu'on la produit, est véritablement assez atroce pour arracher des cris. C'est en exerçant une pression même légère de chaque côté de l'articulation radio-carpienne, immédiatement au-dessous des apophyses styloïdes, qu'on la développe aisément dans les cas où l'arthrite s'est localisée sur le poignet. Lorsque le coude est à son tour atteint, c'est encore de chaque côté de l'articulation sur le trajet des ligaments qu'il convient de la rechercher. Plus intenses que celles qui se montrent spontanément, ces douleurs provoquées par la pression ne le cèdent en rien à celles que les mouvements communiqués peuvent arriver à produire, et c'est pour éviter les retentissements douloureux que chaque mouvement détermine d'une façon inévitable, que les malades cherchent à placer dans une position fixe leur articulation malade, le poignet dans la rectitude, le coude dans la demi-flexion et dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination.

La tuméfaction suit de près l'apparition de la douleur et ne tarde pas à s'accompagner de déformation du membre, de modification dans l'état des tissus périarticulaires, dans la coloration et la température des téguments. C'est exactement au niveau de l'interligne articulaire que la tuméfaction se montre en premier lieu, c'est toujours en ce point qu'elle présente à toutes les périodes de la maladie son maximum de développement. Elle détermine rapidement une déformation accentuée du segment de membre sur lequel on l'observe, et c'est elle qui donne au genou atteint d'arthrite une forme globuleuse, au poignet une forme cylindrique caractéristique. Au niveau des articulations dont les culs-de-sac synoviaux sont aisément accessibles, au genou, au coude, par exemple, rien n'est plus aisé que de se rendre compte de la pathogénie de cette tuméfaction. Il suffit en effet, à plusieurs reprises, d'explorer méthodiquement ces culs-de-sac pour se persuader que l'épanchement articulaire dans les cas où l'arthrite revêt une forme aiguë est généralement de peu d'importance, sinon absolument nul.

Que l'on cherche au contraire, dans toute la région tuméfiée,

à saisir la peau entre les doigts, et en l'éloignant des parties qu'elle recouvre, à y déterminer un pli, on acquiert aussitôt cette conviction, en raison de l'épaisseur même de ce pli et de la difficulté où l'on est de le produire, que la tuméfaction, quelque accentuée qu'elle soit, est en très grande partie sinon absolument le résultat de l'infiltration des tissus périarticulaires. Cette infiltration nous paraît encore nettement mise en évidence par les caractères mêmes que la tuméfaction présente au niveau de ses limites. Loin d'occuper exclusivement la région articulaire malade et de se terminer brusquement, nettement, à peu de distance de la jointure, elle s'étend de tous côtés en mourant pour ainsi dire, et se trouve en tous les points qu'elle occupe constituée par un œdème considérable qu'il est des plus facile de mettre en évidence. Parfois assez dur, généralement peu douloureux lorsque les pressions sont exercées à quelque distance de l'article, conservant en général nettement l'empreinte en godet du doigt explorateur, cet œdème est dans presque tous les cas assez étendu pour dominer pour ainsi dire la scène et attirer le premier l'attention.

C'est ainsi qu'au genou on le voit envahir à la fois le tiers supérieur de la jambe et le tiers inférieur de la cuisse ; qu'au poignet, où il est surtout accentué du côté de la face dorsale, il s'étend à la fois au-dessus de la partie moyenne du bras, et se prolonge en bas jusqu'au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ; qu'au coude enfin il se présente avec toutes les apparences de cet œdème si accentué qui accompagne presque fatalement les inflammations aiguës de la séreuse olécrânienne. Bien que par sa constance et par son étendue cet œdème présente une importance capitale, nous ne l'avons trouvé signalé que dans la thèse de Diday, élève de Lasègue, et encore l'auteur se contente-t-il de le mentionner, sans y insister davantage. Il est considéré au contraire par la plupart des auteurs (Mauriac, Maymou, Fournier) comme un des symptômes habituels de l'inflammation des gaines synoviales d'origine blennorrhagique, aussi est-il permis de se demander si dans nos observations il n'a pas été par erreur attribué à l'arthrite. L'exploration méthodique à laquelle nous nous sommes livrés dans tous les cas

ne peut à ce point de vue laisser subsister aucun doute. Qu'il occupât la face dorsale de l'avant-bras et de la main, ou qu'il fût localisé à la région postérieure du coude, lorsque l'œdème était bien uniquement sous la dépendance de l'arthrite, toujours il était facile de s'en rendre compte, les mouvements communiqués aux doigts et les pressions directement exercées sur les bourses séreuses existant dans la région ne déterminant alors absolument aucun retentissement douloureux.

Dans les points où l'œdème est le plus accentué, au voisinage de l'interligne articulaire, la palpation peut dans certains cas fournir des renseignements assez intéressants. Elle peut en effet permettre de percevoir une fausse fluctuation sur la nature de laquelle il est parfois assez difficile de se prononcer. C'est ce que nous avons rencontré une fois dans le cours d'une arthrite sterno-claviculaire.

Au centre d'un empâtement œdémateux envahissant dans une assez grande étendue les parties voisines de la jointure, le doigt percevait si nettement une sensation de fluctuation qu'il fut bien difficile de décider s'il existait ou non véritablement une collection purulente. La disparition rapide et complète de l'empâtement sous l'influence d'un traitement approprié put seule nous porter à penser qu'il s'agissait uniquement d'une infiltration œdémateuse.

Cette pseudo-fluctuation a pu dans certains cas même induire complètement le médecin en erreur, et nous possédons deux observations dans lesquelles des incisions, n'ayant donné du reste aucun résultat, avaient été pratiquées pour livrer issue à une collection purulente considérée comme le résultat d'un phlegmon angioleucitique.

C'est que, en effet, dans les cas types d'arthrite aiguë blennorrhagique, l'idée de phlegmon diffus, d'angioleucite grave est la première qui se présente à l'esprit, et cette idée se concilie très bien avec l'existence des symptômes généraux qui, quelquefois nuls, sont le plus souvent assez accentués, et avec la coloration rosée, quelquefois rouge vif, que présentent les téguments. Seule, la constatation au niveau d'un interligne articulaire d'une douleur soit spontanée, soit provoquée par la pression ou

les mouvements, met sûrement sur la voie du diagnostic et engage à rechercher de nouveaux symptômes que l'examen du fonctionnement de la jointure permet alors de découvrir.

Nous avons dit déjà que, par le fait seul de la douleur, l'articulation se trouvait spontanément immobilisée et que les mouvements communiqués étaient rendus extrêmement pénibles. Mais si, dans les cas récents, ces symptômes subjectifs sont les seuls que l'on puisse constater, chez les malades au contraire qui sont depuis plusieurs jours déjà atteints de leur arthrite et qui n'ont subi aucun traitement rationnel, il est fréquent de percevoir pendant les mouvements, même les plus légers, des frottements et des craquements qui doivent faire mettre en doute l'intégrité absolue des cartilages articulaires.

Il est fréquent encore, et ce fait se perçoit surtout aisément au genou, au coude, à l'articulation radio-cubitale inférieure, de pouvoir communiquer à la jointure des mouvements anormaux qui ne peuvent être mis que sur le compte d'altérations profondes des appareils ligamenteux. Bien que dans aucun des cas que nous avons eu l'occasion d'observer nous n'ayons rencontré jamais d'abcès articulaire, il nous paraît bien évident que c'est à des fait analogues à ceux que nous signalons, que doivent être rapportées les quelques observations d'arthrite blennorrhagique terminées par suppuration que l'on trouve dans les différents auteurs. Il suffirait pour s'en convaincre de rapprocher de nos observations une de celles que contient le mémoire publié par Fournier dans les Annales de dermatologie.

La désorganisation rapide des principaux éléments de la jointure constitue donc un des caractères les plus accentués de la forme d'arthrite blennorrhagique que nous décrivons, non traitée, ou mal traitée, et c'est là une marche spéciale qui contraste étrangement avec la simplicité des phénomènes que l'on observe lorsqu'un traitement convenable est mis dès le début en pratique.

VII. — Ce traitement qui doit consister essentiellement en une immobilisation absolue de tout le segment de membre correspondant à l'articulation atteinte, et cela non pas à l'aide

d'une palette ou d'une simple gouttière, mais dans un solide appareil plâtré, ce traitement, disons-nous, exerce sur la marche de la maladie une influence capitale.

Dans la très grande majorité des cas, la douleur spontanée disparaît complètement le jour même de l'application de l'appareil et les malades dorment tranquillement, ce qu'ils n'avaient pu faire depuis le début de leur arthrite. La disparition de la douleur est assez rapidement accompagnée d'une notable diminution de l'œdème, mais l'infiltration et l'empâtement articulaire ne disparaissent que plus lentement; il est presque de règle de les voir persister encore; lorsque au bout de quatre, cinq ou six semaines la disparition de la douleur provoquée par la pression et les mouvements autorise à cesser l'immobilisation et à faire jouer l'articulation. Dans les cas heureux, et dans cette catégorie rentrent un grand nombre de ceux qui ont été immobilisés dès le début, le fonctionnement de la jointure redevient presque aussitôt normal, et il paraît gêné non pas tant par l'existence de raideur articulaire véritable, que par l'atrophie musculaire qui n'offre là du reste rien de spécial. Lorsque l'immobilisation au contraire n'a été pratiquée que plusieurs jours après le début de l'arthrite, il est plus fréquent de voir les raideurs persister un certain temps et nécessiter pour disparaître l'emploi de douches chaudes et du massage. Ce sont enfin les arthrites qui ont évolué sans qu'à aucune période de leur existence une immobilisation sérieuse et nonillusoire ait été pratiquée, que l'on voit le plus souvent aboutir à la production d'une ankylose quelquefois complète.

Telle est bien, en effet, la marche que suit généralement l'arthrite aiguë blennorrhagique et l'influence qu'exerce sur elle un traitement méthodique, mais il ne faut pas ignorer qu'à côté des cas à évolution normale, il en est d'autres qui déjouant toute tentative thérapeutique marchent fatalement vers une terminaison fâcheuse. Il se produit là, en somme, ce que l'on observe aussiquelquefois dans le cours des arthrites rhumatismales simples, et l'on assiste, sans pouvoir s'y opposer, à la production d'une ankylose que rien ne pouvait faire prévoir et dont l'apparition possible doit pendant plusieurs jours faire réserver

le pronostic. C'est la constatation de faits de cette nature, fréquents surtout, ainsi que l'avait déjà signalé Brandes, au niveau des petites articulations et particulièrement au niveau des articulations des phalanges, qui a fait donner par Gosselin à l'arthrite blennorrhagique le nom d'arthrite plastique ankylosante.

Tels sont les faits qui par leur nombre et leur importance diagnostique nous ont paru mériter d'être mis en lumière. Ne pouvant, pour leur donner une importance plus grande, reproduire ici les nombreuses observations que nous avons recueillies et que l'un de nous a l'intention de publier ultérieurement, nous nous contentons de retracer l'histoire de quelques cas des plus intéressants, dans l'étude desquels on pourra aisément retrouver tous les éléments de notre description.

Obs. I. — *Arthrite blennorrhagique sterno-claviculaire. Immobilisation. Guérison.*

Veillet (Annette), 23 ans, femme de chambre, entre le 16 janvier 1880, salle sainte-Marthe, lit n° 11.

Cette malade vient de la salle Sainte-Joséphine, service de M. le Dr Fernet, où elle était entrée le 3 décembre 1879 pour une douleur de la région sternale au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche, douleur accompagnée de gêne dans les mouvements du bras.

Aucun antécédent scrofuleux ni syphilitique. Pendant son enfance elle n'a eu que des maladies accidentelles.

Dernièrement elle a été soignée pour une fièvre typhoïde, du 8 août au 8 octobre 1879, à l'hôpital Tenon, service du Dr d'Heilly.

A sa sortie de l'hôpital elle a passé trois semaines dans une maison de convalescence.

Le 27 octobre, elle a repris son travail; elle était alors parfaitement rétablie.

Un mois après, vers le 25 décembre, elle fut prise de douleurs dans l'articulation du genou gauche, sans gonflement, ni rougeur, assez fortes pour rendre la marche impossible pendant deux jours. En même temps survenait un léger accès de fièvre avec frissons répétés.

Au bout de deux jours les douleurs du genou disparurent complètement et c'est alors qu'un matin, au réveil, la malade éprouva une

gêne dans les mouvements du bras gauche, avec retentissement douloureux du moindre mouvement au niveau de l'extrémité interne de la clavicule correspondante. Elle fut alors obligée de cesser tout travail et de se coucher; les douleurs étaient tellement vives que les moindres déplacements arrachaient des cris à la malade.

En même temps survenait un gonflement étalé, diffus, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche avec légère rougeur des téguments et douleur vive à la pression.

Le 30 décembre, la malade entre à l'hôpital dans le service de M. Fernet où pendant plusieurs jours elle prend du salicylate de soude à la dose de 4 grammes, sans qu'aucune amélioration se fasse sentir.

Etat actuel. — On trouve à gauche de l'extrémité supérieure du sternum et empiétant en partie sur cet os une tuméfaction étalée, très peu saillante, présentant une étendue transversale d'environ 6 à 8 centimètres et une surface verticale un peu moindre, limitée exactement en haut par le bord supérieur de la clavicule, en bas, par le bord supérieur de la troisième côte gauche, à droite par la partie moyenne du sternum, s'étendant à gauche jusqu'au niveau de l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la clavicule. A la périphérie, la tuméfaction se perd insensiblement sur les parties voisines.

Aucun changement de coloration de la peau, si ce n'est une légère teinte rosée à peine perceptible, aucune varicosité.

Dans toute l'étendue de la tuméfaction, mais surtout au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, sensation très nette de fluctuation.

La pression sur les limites extrêmes de la tuméfaction est indolente. Sur la clavicule aucune douleur tant qu'on n'est pas arrivé au niveau de l'extrémité interne. En ce point douleur vive très circonscrite.

Si on essaye de limiter exactement la région douloureuse, on voit qu'elle répond à une petite surface, de l'étendue d'une pièce de deux francs, dont le centre n'est autre que l'interligne de l'articulation sterno-claviculaire.

Rien à la pression de la deuxième articulation chondro-sternale, rien non plus à la troisième côte.

Les mouvements du bras en avant, en arrière et en dedans ne sont aucunement gênés ni douloureux. Le mouvement d'élévation, au contraire, est empêché et réveille une douleur très vive au niveau du

point tuméfié. Ce n'est qu'avec la plus grande difficulté que la malade arrive à porter la main à sa tête.

Amené par la constatation de ces symptômes à examiner les organes génitaux, on note une coloration rouge vif de la vulve, avec un léger écoulement blanchâtre. Au spéculum on voit la muqueuse du vagin et des culs-de-sac rouge, granuleuse, offrant à sa surface un liquide verdâtre.

La pression sur l'urèthre fait sourdre au niveau du méat une grosse goutte de pus blennorrhagique.

Traitement. — On immobilise solidement le bras gauche et l'épaule dans un appareil silicaté et on applique un vésicatoire sur le point tuméfié.

31 janvier. Diminution considérable du gonflement et de l'empâtement depuis plusieurs jours.

La vaginite a disparu presque entièrement. Le doigt pressant sur le canal de l'urèthre ne fait sourdre qu'un peu de muco-pus. Ce résultat est dû au traitement par l'opiat.

5 février. Disparition complète du gonflement et de l'empâtement ; il n'existe plus qu'une induration profonde. Plus de douleurs spontanées. On n'en provoque même pas quand on presse sur l'articulation.

Le 7. Plus d'uréthrite.

Le 21. On enlève l'appareil. Tous les mouvements de l'épaule étant libres et non douloureux, la vaginite et l'uréthrite étant guéries, la malade quitte l'hôpital.

Obs. II. — *Arthrite blennorrhagique de l'articulation radio-carpienne du côté droit. Guérison.*

Bombat (Ferdinand), âgé de 24 ans, couvreur, entre le 22 septembre 1873, salle Saint-Barnabé, lit n° 1, service de M. le Dr Duplay, à l'hôpital Saint-Antoine.

Cet homme raconte qu'il y a cinq semaines, se trouvant sur un toit, il a fait une chute et s'est retenu à une lucarne à l'aide de sa main droite. La région du poignet est devenue aussitôt douloureuse, mais il a pu cependant finir sa journée de travail. Le lendemain matin il a ressenti dans la main et l'avant-bras des douleurs qui les jours suivants sont devenues assez intenses pour empêcher le sommeil et qui n'ont pas tardé à s'accompagner d'un gonflement énorme.

Depuis le début des accidents le malade a simplement gardé le repos et mis des cataplasmes.

Aujourd'hui, le poignet et la main du côté droit sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse considérable également marquée à la face palmaire, à la face dorsale et sur les côtés, tuméfaction qui donne à la région une forme cylindrique. Au niveau des parties tuméfiées la peau est chaude mais présente sa coloration normale. On y constate par la palpation l'existence d'une fluctuation peu nette, appréciable sutout du côté de la face dorsale et au niveau même de l'interligne articulaire.

Le moindre mouvement communiqué retentit douloureusement dans la jointure; les mouvements de latéralité sont beaucoup plus prononcés qu'à l'état normal. Ce sont presque des mouvements de translation de la main, ce qui indique un relâchement considérable des ligaments..

Les mouvements spontanés sont absolument nuls.

Au niveau du passage des gaines sur le radius, il n'existe que peu de douleur et les mouvements de flexion complète des doigts sont faciles et non douloureux.

L'intensité des symptômes locaux observés lui fait douter de la possibilité d'une arthrite traumatique ordinaire. M. Duplay pense immédiatement à l'existence d'une arthropathie blennorrhagique et l'examen complet du malade permet de reconnaître un écoulement uréthral très accentué dont l'apparition remonte à quatre mois.

Traitement. — Immobilisation à l'aide d'un appareil silicaté fenêtré au niveau du poignet.

1er octobre. Dans la nuit qui a suivi l'application de l'appareil, le bras et la main ont très sensiblement diminué de volume. Cette amélioration s'est accentuée les jours suivants et l'appareil se trouve aujourd'hui trop large. On enveloppe complètement le membre dans un appareil ouaté.

Le 15. Le mieux va toujours croissant. Sous l'appareil qui vient d'être enlevé on trouve la main revenue à peu près à ses proportions naturelles. Il n'existe plus d'œdème qu'à la face dorsale et encore est-il peu considérable. Les articulations sont un peu raides, mais donnent cependant des mouvements.

5 novembre. Le malade part pour Vincennes. Son poignet est bien encore légèrement empâté, mais il n'existe plus aucune espèce de douleur à son niveau.

OBS. III. — *Arthrite blennorrhagique de l'articulation phalango-phalangienne du médius gauche. Immobilisation après trois semaines. Guérison avec ankylose.*

Sch... (Charles), âgé de 24 ans, employé de commerce, entre le 17 avril 1878, salle Saint-Augustin, nº 31 (service de M. le Dr Duplay), à l'hôpital Saint-Louis.

Il y a vingt et un jours environ, cet homme ressentit dans le membre supérieur droit, puis le lendemain dans le gauche, de légères douleurs, n'ayant aucune situation précise et ne s'accompagnant ni de gonflement ni de rougeur.

Il y a dix-neuf jours, il éprouva au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne du médius gauche une douleur assez vive, qui deux jours plus tard fut suivie de l'apparition d'un gonflement notable au niveau même de la jointure. Un médecin consulté prescrivit des cataplasmes, et aucun autre traitement ne fut fait depuis cette époque, malgré une aggravation sensible dans les symptômes.

État à l'entrée, 19 avril. — L'articulation phalango-phalanginienne du médius gauche est le siège d'une tuméfaction œdémateuse considérable. Cette tuméfaction s'étend au-dessus et au-dessous de la jointure, mais est surtout marquée sur le trajet même de l'interligne articulaire, beaucoup plus accentuée sur la face dorsale que du côté de la face palmaire dont les plis cutanés sont visibles.

La peau est rouge au niveau des parties tuméfiées. Les mouvements spontanés sont rendus impossibles par la douleur qu'ils provoquent. La pression au niveau de l'interligne est très pénible, tandis qu'au-dessus et au-dessous elle est assez bien supportée. Les mouvements communiqués sont douloureux, mais moins que la pression. Il est possible de faire exécuter à la jointure des mouvements de latéralité très marqués, et on entend de gros craquements pendant la production de ces mouvements.

En présence de désordres aussi accentués, survenus rapidement et sans cause apparente, M. Duplay pense à la possibilité d'une arthrite blennorrhagique, et la constatation d'un écoulement blanc verdâtre par l'urèthre, écoulement dont le début remonte à six semaines, confirme pleinement ce diagnostic.

Traitement. — Immobilisation par une attelle plâtrée du doigt malade et des deux doigts voisins.

Le 22. Une immobilité complète n'ayant pas été obtenue, on enlève le premier appareil et on applique une attelle prenant seulement le

doigt malade. Une seconde attelle comprend à la fois dans son épaisseur le premier appareil et les doigts voisins, et une immobilisation aussi complète que possible est ainsi obtenue.

Le 30. Amélioration des plus manifestes. Le gonflement et la douleur ont beaucoup diminué. La pression au niveau de l'interligne articulaire détermine toujours un peu de douleur. Le malade quitte la salle, gardant son appareil.

20 mai. Le malade est revu, on enlève l'appareil, la douleur et le gonflement ayant disparu. L'articulation est absolument immobilisée et des tentatives réitérées de mobilisation sont absolument incapables de détruire cette ankylose.

Obs. IV. — *Arthrite aiguë blennorrhagique de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt. Immobilisation au quatrième jour. Guérison complète en un mois.*

Wocquet (Zemeline), âgée de 24 ans, domestique, entre le 22 octobre 1880, salle Sainte-Marthe, nº 34 (service de M. Duplay), à l'hôpital Lariboisière.

Cette femme, réglée à 13 ans, toujours régulièrement, s'est constamment bien portée. Elle n'a fait d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans.

Pas de rhumatisme antérieurement ; pas de manifestations rhumatismales dans ses antécédents héréditaires.

Il y a quatre jours, sans qu'elle puisse invoquer à cela une cause quelconque, elle a été prise brusquement pendant la nuit d'une violente douleur au niveau de la racine du petit doigt. Cette douleur le lendemain s'est accompagnée de gonflement.

État à l'entrée. — On constate sur la face dorsale de la main, au niveau du petit doigt et du cinquième métacarpien, l'existence d'une tuméfaction très notable, envahissant un peu du côté de la ligne médiane et se prolongeant sur l'éminence hypothénar. Au niveau de cette tuméfaction, la peau présente une coloration rosée. La pression du doigt détermine les dépressions en godets caractéristiques de l'œdème. Elle ne produit aucune douleur lorsqu'on l'exerce sur le doigt ou sur le corps du métacarpien, mais vient-elle à être pratiquée au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, elle arrache des cris à la malade. Une douleur semblable est encore produite par les mouvements communiqués. Les mouvements spontanés sont impossibles. Pas de mobilité anormale. Pas de craquements.

L'apparition sans cause d'une arthrite à symptômes si violents, après quatre jours d'existence, fait immédiatement penser à l'existence d'une blennorrhagie, et l'examen local fait constater en effet une vaginite intense avec une goutte de pus verdâtre au niveau du méat urinaire. Le col présente en outre une coloration violacée qui permet de reconnaître, en s'aidant des commémoratifs et de la palpation, une grossesse de trois mois.

Traitement. — Immobilisation dans un plâtre. Tampon d'alun dans le vagin et opiat à l'intérieur.

5 novembre. La vaginite et l'uréthrite ont considérablement diminué. La douleur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne a disparu deux jours après l'application de l'appareil. Le gonflement œdémateux a sensiblement diminué. Encore un peu de douleur à la pression.

Le 18. La malade ne ressent plus aucune douleur spontanée ni provoquée. On enlève l'appareil et on constate une disparition complète de l'œdème et du gonflement. Les mouvements spontanés de l'articulation malade sont un peu paresseux. Les mouvements communiqués sont possibles dans toute leur étendue.

Le 24. Guérison complète. Exeat.

Obs. V. — *Arthrite aiguë blennorrhagique de l'articulation radio-carpienne et radio-cubitale inférieure. Désorganisation rapide de l'appareil ligamenteux. Immobilisation tardive. Guérison sans ankylose.*

Selle (Alexandre), âgé de 56 ans, marchand de vins, entre le 25 avril 1880, salle Saint-Ferdinand, nº 30 (service de M. Duplay), à l'hôpital Lariboisière.

Ce malade a eu dans sa jeunesse plusieurs attaques de rhumatisme; la dernière, il y a quatre ans, a duré deux mois, pendant lesquels il a été soigné à la Maison de Santé. Pas d'écoulement uréthral à cette époque. Il y a trente-cinq ans, chaudepisse non suivie de douleurs articulaires.

Le 20 juillet, huit ou dix jours après un coït suspect, S... a ressenti de légères douleurs au niveau du frein, sans grands picotements en urinant.

Le 23 apparut au niveau des talons une douleur très vive, et deux jours après des douleurs vagues dans les genoux et les épaules assez violentes pour nécessiter l'entrée à l'hôpital (Maison de santé Dubois).

Le 28. Les douleurs qui existaient les jours précédents avaient entièrement disparu, mais le poignet gauche était à son tour douloureux et tuméfié. L'enveloppement dans la ouate sans immobilisation et l'administration du salicylate de soude ne produisirent aucune amélioration jusqu'au 25 août, date à laquelle le malade passa de la maison Dubois à l'hôpital Lariboisière.

Le 25. *Etat des organes génitaux.* — On constate l'existence d'un phimosis pathologique. L'extrémité de la verge est augmentée de volume, en massue, et le prépuce qui la recouvre est œdématié, rouge et douloureux. La pression exercée au niveau du frein fait percevoir l'existence d'une induration tout à fait caractéristique. On arrive avec de grandes précautions à découvrir les lèvres du méat qui sont rouges, tuméfiées, et on en voit sourdre une certaine quantité de pus verdâtre. Pas de douleurs en urinant.

Etat de l'articulation. — L'articulation du poignet gauche nous présente à leur plus haut degré de développement les lésions de l'arthrite blennorrhagique. Depuis le début de la maladie cette articulation n'a pas cessé un seul instant d'être douloureuse spontanément, et le malade ne peut encore dormir tranquillement aujourd'hui. Les pressions au niveau de l'interligne articulaire produisent des exacerbations des manifestations douloureuses que mettent aussi en évidence les mouvements communiqués. Toute la région du poignet est le siège d'une tuméfaction considérable. Son diamètre antéro-postérieur en est très notablement augmenté et cette tuméfaction, constituée par un œdème assez dépressible, s'étend de la main jusqu'au milieu du métacarpe, sur l'avant-bras jusqu'au voisinage du coude. C'est sur la face dorsale qu'elle se trouve si nettement accentuée.

Les mouvements de flexion ou d'extension communiqués aux doigts dans le but de rechercher si les gaines synoviales participent à la maladie ne déterminent aucune douleur.

Les mouvements spontanés de l'articulation radio-carpienne sont nuls. Pendant les mouvements de flexion et d'extension communiqués on perçoit des craquements évidemment articulaires.

En exerçant des pressions sur la tête du cubitus qui fait saillie au niveau de la face dorsale, on la déprime comme une touche de piano et on perçoit pendant ce mouvement de gros frottements cartilagineux. L'articulation radio-cubitale inférieure paraît atteinte à un haut degré, et son appareil ligamenteux en grande partie désorganisé.

Etat général assez bon. Le malade est fatigué par la douleur et l'insomnie.

Traitement. — On applique immédiatement une gouttière plâtrée descendant jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes et remontant au niveau du coude. Cette gouttière enveloppe le membre dans les deux tiers de la circonférence.

10 septembre. Depuis le jour de l'application de l'appareil le malade n'a plus éprouvé de douleurs, et a pu dormir ses nuits entières. Le gonflement de la face dorsale du poignet a presque entièrement disparu sur le métacarpe et l'avant-bras. Il persiste encore quoique moins accentué au niveau de l'interligne articulaire. La pression à ce niveau est encore un peu douloureuse. Sous l'influence d'injections intra-préputiales de nitrate d'argent le phimosis a diminué et il n'existe plus aujourd'hui d'écoulement uréthral.

15 octobre. Toute trace de gonflement et d'œdème a disparu, on enlève l'appareil. La peau est sèche, ridée. Les pressions et les mouvements ne causent plus de douleurs. Les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation radio-carpienne sont assez étendus mais pas complets. Le cubitus joue encore un peu à frottement sur le radius.

Depuis deux jours apparition d'une roséole syphilitique.

Le 20. Les mouvements du poignet sont revenus presque en totalité sous l'influence des douches et du massage.

Le cubitus est aujourd'hui complètement immobile, mais les mouvements de pronation sont sensiblement diminués. Le *malade* part pour Vincennes.

OBS. VI. — *Arthrite blennorrhagique de l'articulation radio-carpienne gauche. Immobilisation immédiate. Guérison sans ankylose.* (Communiquée par le Dr Bouilly.)

La nommée D..., âgé de 44 ans, couturière, entre le 28 juillet 1880, salle Sainte-Marthe, n° 13, à l'Hôtel-Dieu, service de M. Cusco, remplacé par M. Bouilly.

Cette femme bien constituée, de bonne apparence, a eu, il y a treize ans, une affection de la hanche droite qui s'est terminée par ankylose de l'articulation après quatre mois de séjour au lit et six à huit mois de marche avec des béquilles. On ne constate aucune trace d'incision ni de fistules anciennes dans la région de la hanche.

Le 24 juillet, cette malade commença à éprouver des douleurs

vagues dans le poignet et la main du côté droit ; le lendemain, la douleur et le gonflement se prononçaient dans le poignet gauche, tandis que le côté droit était moins douloureux.

La malade se présente à la consultation de l'hôpital le 28 juillet et est reçue le même jour.

Elle est très abattue, très souffrante, présentant de la fièvre et n'ayant pas eu de repos depuis que le poignet gauche est envahi.

Toute la partie inférieure de l'avant-bras et la face dorsale do la main présentent un gonflement inflammatoire énorme ; les téguments de ces régions sont tendus, rouges ; le dos de la main est le siège d'une tuméfaction considérable, avec œdème s'étendant jusqu'à la racine des doigts. Le poignet est devenu tout à fait cylindrique, le gonflement est plus notable à la face dorsale et l'œdème s'étend sur l'avant-bras jusqu'à la moitié supérieure.

La palpation est extrêmement sensible dans tous les points tuméfiés; elle révèle une fausse fluctuation œdémateuse ; la douleur est surtout vive dans la région dorsale du poignet. Les mouvements spontanés de la main et des doigts sont tout à fait impossibles ; les mouvements provoqués arrachent des cris à la malade, surtout la flexion des doigts qui tiraille les tendons extenseurs. La première impression qui résulte de l'aspect de ce membre est qu'il s'agit d'un véritable phlegmon diffus commençant de la main et de l'avant-bras ; la couleur et la tuméfaction des téguments rappellent tout à fait ces angioleucites phlegmoneuses graves si fréquentes au membre supérieur.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire ni épitrochléen ni axillaire.

Les doigts ne sont le siège d'aucune écorchure ni d'aucun phénomène inflammatoire.

Je n'hésite pas à croire d'emblée et à annoncer qu'il s'agit là d'une synovite blennorrhagique articulaire et périarticulaire (synovite des gaines des extenseurs et radio-carpienne). L'atteinte légère et transitoire du côté opposé et l'aspect même des phénomènes locaux, le souvenir récent de faits analogues me poussent à formuler ce diagnostic.

L'examen de l'urèthre vient immédiatement le confirmer : la pression du doigt en fait sourdre une grosse goutte de muco-pus verdâtre ; le vagin est rouge et enflammé et le siège d'un écoulement abondant.

Le lendemain de son entrée la malade a le poignet immobilisé dans une gouttière plâtrée étendue depuis le pli de flexion métacarpo-phalangien jusqu'à la partie supérieure de l'avant-bras. La partie laissée à nu est recouverte d'ouate laudanisée.

L'amélioration fut très rapide au point de vue des douleurs que l'immobilisation fit presque immédiatement disparaître.

Mais le gonflement de la région radio-carpienne et la sensibilité à la pression au niveau de l'interligne, ainsi que la douleur au niveau des extenseurs par la flexion provoquée des doigts, engagèrent à maintenir la gouttière longtemps en place avec une compression ouatée silicatée.

Pendant longtemps, en imprimant de légers mouvements de flexion au poignet, on sentait des craquements articulaires, gros, bruyants, comme si les surfaces articulaires étaient érodées.

L'appareil ne fut enlevé qu'au cinquante-quatrième jour.

Le gonflement inflammatoire est tout à fait remis; la peau est sèche et ridée; les muscles de l'avant-bras sont très atrophiés.

Les mouvements spontanés sont impossibles; les articulations des phalanges ne sont que très peu raides à cause de la liberté laissée aux doigts dans l'appareil et des mouvements fréquents qui leur ont été imprimés; on peut faire exécuter au poignet des mouvements de flexion et d'extension assez étendus et peu douloureux; mais l'articulation paraît sèche et donne lieu à des frottements marqués.

La région dorsale du poignet présente un gonflement surtout marqué au niveau des extrémités articulaires et dont il est difficile de déterminer la nature. Il est profond, étalé, diffus et semble faire corps avec les surfaces osseuses; il existe non seulement au niveau du médius et du cubitus, mais aussi au niveau du carpe et surtout dans la région du scaphoïde.

La malade part le 5 octobre, au Vésinet, avec la recommandation expresse d'imprimer des mouvements à son poignet et à ses doigts et de se faire électriser les muscles de l'avant-bras.

Elle rentre à l'Hôtel-Dieu le 11 novembre pour une chute qu'elle a faite et dans laquelle elle a légèrement contusionné sa hanche droite autrefois malade et actuellement ankylosée.

L'atrophie des muscles de l'avant-bras et le gonflement dur de la région radio-carpienne persistent au même degré; mais il y a une grande amélioration dans l'étendue des mouvements de flexion et d'extension du poignet qui déterminent encore des frottements articulaires.

Je conseille de faire électriser régulièrement les muscles de l'avant-bras que leur atrophie rend incapables de mobiliser l'articulation du poignet, qui reprendra certainement ses fonctions si elle retrouve ses agents moteurs naturels qui pour le moment font grand défaut. Etat général excellent.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES KYSTES PÉRIOSTIQUES DE LA MACHOIRE SUPÉRIEURE.

Par le Dr CHARVOT, professeur agrégé de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Obs. I. — *Kyste périostique de la mâchoire supérieure gauche, consécutif à la carie des 2e et 3e molaires correspondantes. Excision d'une partie de la paroi externe. Pansement à l'alcool. Suppuration et guérison.*

G... (Martin), âgé de 22 ans, soldat au 117e de ligne depuis mars 1879, entre au Val-de-Grâce le 25 février 1880, dans le service de M. le professeur Gaujot (salle 29, lit no 19), pour se débarrasser d'une tumeur de la joue gauche. Cet homme, ancien tonnelier, dit n'avoir jamais eu qu'une variole à 12 ans ; mais il a dans sa famille une sœur qui a de très mauvaises dents, et lui-même, depuis son enfance, en souffre cruellement.

Il a toujours été exposé à des fluxions et a dû se faire arracher plusieurs dents cariées. A l'âge de 18 ans même, la carie des molaires supérieures droites détermina la formation d'un abcès dentaire qui s'ouvrit au dehors et laissa une cicatrice très apparente vers la partie externe de la fosse canine droite.

Dix-huit mois environ avant son entrée à l'hôpital (vers le milieu de 1878), il remarqua une petite tumeur, grosse comme une noisette, située sur sa gencive gauche, à la hauteur des premières molaires qui s'étaient cariées et dont il souffrait depuis quelque temps. Malgré cela, il fut reçu au conseil de révision et incorporé, bien que la tumeur, grossissant peu à peu, se développât sous la joue et devînt saillante. Vers août 1879, espérant se débarrasser de cette grosseur, il alla trouver un dentiste, qui lui arracha la molaire cariée correspondante à la tumeur. Cette extraction fut facile, mais ne provoqua pas d'écoulement de liquide, et la grosseur ne diminua pas de volume. Le dentiste fut donc forcé de la ponctionner par la gencive, et il en sortit un liquide épais, noir comme du sang. Ce jour-là et la nuit d'après le même liquide coula dans la bouche, puis le lendemain la plaie se ferma. La tumeur était alors complètement affaissée ; elle ne faisait presque plus saillie sous la joue et l'on ne pouvait la sentir que par la gencive.

Mais vers la fin de 1879 elle grossit de nouveau, et le 24 février

1880 elle était devenue assez saillante pour qu'il dût entrer à l'hôpital.

A ce moment, nous constatons l'état suivant :

La joue gauche est proéminente; elle est soulevée par une tumeur, de forme arrondie, ayant la grosseur d'un œuf. Cette tuméfaction correspond à la fosse canine, c'est-à-dire à l'espace quadrilataire limité en dedans par l'aile du nez, en bas par le bord alvéolaire, en haut par le rebord orbitaire inférieur, en dehors par l'os malaire. Elle paraît d'autant plus marquée, que la fosse canine droite correspondante est déprimée par la cicatrice profonde, mais non adhérente, qu'a laissée l'abcès dentaire déjà mentionné. Les téguments n'ont pas changé d'aspect au niveau de la grosseur. A la palpation, on constate que les parties molles glissent très facilement sur la tumeur, qui est lisse, régulièrement arrondie, et comme soudée sur le maxillaire avec lequel elle fait corps, sans qu'on puisse percevoir de sillon périphérique. On la délimite facilement avec les doigts : en haut, elle s'étend presque jusqu'au rebord orbitaire inférieur; en bas, elle s'arrête au sillon génio-labial; en dedans, au sillon génio-nasal; en dehors, elle est limitée par une ligne verticale, passant par l'extrémité antérieure de l'arcade zygomatique. Elle est nettement fluctuante, et nulle part on n'obtient de crépitation parcheminée. On a la sensation d'une poche kystique fortement tendue par son contenu liquide. Ces pressions ne sont pas douloureuses.

En relevant la lèvre supérieure et en examinant la tumeur par les gencives, on voit que le cul-de-sac gingivo-labial supérieur gauche est à peu près complètement effacé, et se trouve remplacé par une saillie arrondie qui a repoussé en bas la muqueuse et siège à la hauteur des 3e et 4e molaires arrachées. La gencive à ce niveau conserve sa coloration normale ; cependant elle paraît un peu plus vasculaire. La tumeur, palpée de ce côté, est arrondie, et se continue directement avec celle de la joue; sur sa périphérie, elle est séparée de l'os par un petit sillon circulaire. Elle se prolonge en arrière jusque vers l'extrémité postérieure de la gencive, et vient en avant jusqu'à la hauteur de la canine. Elle est fluctuante, sans crépitation parcheminée.

La fluctuation se transmet manifestement de la gencive à la joue, dans toute l'étendue de la tumeur ; ce qui montre que la poche kystique est uniloculaire.

A la partie inférieure de la tumeur on sent une petite portion beaucoup plus dure, de consistance osseuse, et située à la hauteur de

l'interstice qui sépare la 2e de la 3e molaire; c'est là sans doute une petite exostose.

Rien d'anormal dans le reste de la mâchoire supérieure et du côté du sinus maxillaire. Pas de déformation ni d'écoulement morbide dans les fosses nasales. La voûte palatine n'est pas effacée.

Les dents, pour plus de leur moitié, sont cariées ou arrachées ; les molaires surtout sont atteintes, mais on constate, soit par leur présence, soit par les cicatrices gingivales, que toutes les dents ont poussé.

Au niveau de la 4e molaire inférieure gauche arrachée on trouve une petite exostose, de la grosseur d'un haricot, qui, au dire du malade, aurait apparu, il y a quatre mois, à la suite d'une fluxion causée par la carie de cette 4e molaire.

Pas d'engorgement ganglionnaire au cou ; aucune douleur spontanée ; l'état général est bon.

En présence de signes aussi évidents, il ne nous est pas difficile de diagnostiquer un kyste périostique symptomatique de la carie des premières molaires correspondantes; l'apparition tardive de la tumeur, l'intégrité de la dentition écartent l'idée d'un kyste folliculaire. Les caries et les accidents dentaires expliquent assez la pathogénie de cette poche kystique.

M. le professeur Gaujot, qui reprend le service, procède à l'opération du kyste le 2 avril.

Il pratique deux incisions sur la gencive, au-dessus de la 3e molaire supérieure gauche ; puis, le kyste étant mis à nu, il excise sa paroi externe sur une étendue de 2 centimètres.

Il sort tout d'abord une petite quantité d'un liquide clair, à peine trouble ; puis, par les efforts que fait le malade pour cracher, une autre portion de ce liquide, mais en plus grande quantité, s'évacue avec des caractères différents ; il est mélangé à du sang et contient quelques grumeaux.

Il reste dans l'alvéole trois chicots qui sont successivement extraits à l'aide du davier. La poche kystique est ainsi largement ouverte et l'on peut y introduire l'index à une assez grande profondeur.

Elle est comblée avec trois boulettes de coton imbibées d'alcool pur. Celles-ci restent en place jusqu'au 5 avril, et l'on ne voit survenir aucune réaction inflammatoire. A partir de ce moment, on répète tous les deux jours le même pansement : injections alcoolisées, introduction dans la cavité kystique de tampons d'ouate imprégnés d'alcool.

Vers le 10 avril, on note un phénomène curieux, qui n'est lié à

aucune altération de l'état général : ni fièvre, ni perte d'appétit. Le corps se couvre de petites taches ecchymotiques que la pression ne fait pas disparaître ; l'éruption est successive et disparaît au bout de deux jours (13 avril).

Pendant ce temps, le travail de cicatrisation marche régulièrement (26 avril) ; on aperçoit de nombreux bourgeons charnus au niveau des bords de l'ouverture. Il devient plus difficile d'introduire le doigt dans la cavité, qui se comble et ne retient plus la mèche.

Le 1er mai, l'ouverture ne laisse plus passer même l'extrémité du petit doigt ; le fond de la poche est comblé. Le 8 mai le malade sort guéri.

Réflexions. — Cette observation est un type parfait de l'affection que nous venons d'étudier. L'étiologie dentaire est évidente, il n'y a guère que la crépitation qui manque aux symptômes. Elle est de plus très instructive au point de vue du traitement. L'ablation de la dent fut sans influence sur la tumeur, probablement parce que la racine fut laissée dans l'alvéole ; ce qui, du reste, arrive souvent. La ponction vida le kyste, mais n'empêcha pas la tumeur de se reproduire trois mois après. Il n'y eut que le traitement radical institué par M. Gaujot (excision de la poche, ablation des racines et pansement à l'alcool) qui débarrasse le malade assez rapidement de son kyste, puisque six semaines après l'opération il sortait guéri.

Obs. II. — *Kyste périostique du maxillaire supérieur et de la voûte palatine (côté droit) lié à la carie de la seconde molaire supérieure correspondante.*

V... (Pierre), âgé de 22 ans, soldat depuis le 4 décembre 1879 au 6e cuirassiers, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 1er août 1880, dans le service de M. le professeur Gaujot (salle 29, lit no 37). Cet homme, ancien tonnelier, d'une assez bonne constitution, nous dit que dans sa famille la dentition est très mauvaise ; son père, sa mère et ses frères sont tous atteints de névralgies liées à des caries dentaires. Lui-même, depuis l'âge de 8 ans, a toujours souffert des dents ; il est sujet aux fluxions sous l'influence du froid, mais il n'a jamais eu d'abcès dentaire. Plusieurs dents se sont cariées, et il a dû en faire extraire quelques-unes. Les poussées fluxionnaires se

faisaient surtout sentir au niveau de la première grosse molaire droite du maxillaire supérieur, mais le malade n'avait jamais remarqué de grosseur quand, il y a un an, il vit se développer, dans cette région, une tuméfaction qui soulevait la joue et lui faisait faire une saillie assez notable pour déterminer une asymétrie de la face et la rendre disgracieuse.

Il y a quatre mois, au niveau de cette dent cariée et au-dessous de la tumeur, se forma un abcès qui, incisé, laissa s'écouler une petite quantité de pus; le malade fut soulagé, mais le volume de la tumeur ne diminua pas.

Huit jours avant son entrée, comme il éprouvait une douleur continue et une sensation de tension extrême à ce niveau, le malade se laissa pratiquer une incision (31 juillet); il s'écoula, cette fois, au dire du malade, un liquide séreux mêlé à du sang. La tumeur diminua de volume, et depuis ce moment, chaque fois qu'on exerce une pression sur elle, le malade sent un liquide salé s'épancher dans sa bouche. Jamais il n'y a eu de troubles fonctionnels.

A son entrée à l'hôpital on note l'état suivant :

La tumeur fait une saillie assez considérable sur la joue, du côté droit. Elle occupe le sillon naso-génien; la peau n'a pas changé d'aspect à ce niveau, et en palpant la tumeur on sent que les parties molles, non épaissies, se déplacent facilement sur elle, mais que celle-ci fait corps avec le maxillaire. On éprouve la sensation d'une tumeur dure, résistante, douloureuse, la compression fait sourdre tout autour de la dent cariée un liquide jaunâtre qui semble salé au malade. Après des pressions répétées, la tuméfaction disparaît presque complètement par l'écoulement du liquide qu'elle contient. En faisant ouvrir la bouche du malade et en relevant fortement la lèvre supérieure avec les doigts, on aperçoit, sur la face latérale du maxillaire droit, une saillie assez prononcée, faisant un relief de 1 centimètre environ sur le reste des parties, et grosse comme une demi-noisette, mais plus étalée. Cette tuméfaction occupe l'espace compris entre la 2e petite molaire et la 1re grosse molaire. En haut, elle se termine en mourant au niveau du repli gingivo-labial et se continue avec celle de la joue. On ne peut trouver, avec le stylet, l'orifice qui laisse échapper le liquide kystique.

La voûte palatine est déformée et n'est plus régulièrement cintrée. La concavité du côté droit est remplacée par une convexité très appréciable et descendant assez bas dans la bouche pour que la rus-

face se trouve presque sur un plan passant par les alvéoles dentaires ; au niveau de la ligne médiane, elle empiète de 2 ou 3 centimètres sur le côté gauche, qui a conservé sa concavité normale. En appuyant le doigt sur cette tumeur palatine, on éprouve la sensation d'une lamelle osseuse, se laissant déprimer à son centre, et l'on produit la crépitation parcheminée. Elle n'est pas réduite par une pression plus énergique et semble indépendante de la tumeur maxillaire.

La dentition est défectueuse, mais complète. Au maxillaire inférieur, quatre molaires cariées et une arrachée. Au maxillaire supérieur, le côté gauche est intact et compte toutes ses dents ; à droite, la 2e grosse molaire est seule malade ; sa couronne a été rongée par la carie, et la racine fait une pointe ; c'est à ce niveau que se sont produites les poussées inflammatoires et que s'est développée la tumeur. Elle a toujours fait souffrir le malade. Pour terminer, notons que les ganglions ne sont pas engorgés et que la tumeur n'est pas le siège de douleurs spontanées.

On diagnostique un kyste périostique du maxillaire supérieur lié à la carie de la 2e molaire, avec kyste de la voûte palatine indépendant. M. Gaujot enlève la racine de la dent malade, le 12 août, et le lendemain procède à l'opération : dissection et excision de la paroi kystique dans le maxillaire supérieur. Plusieurs lamelles osseuses sont retirées. Une incision en croix est pratiquée sur le kyste de la voûte palatine qui est indépendant du premier : le contenu liquide s'écoule en masse. Le kyste est situé dans le diploé de la voûte palatine. Après avoir décollé le périoste des lambeaux formés par l'incision cruciale, M. Gaujot enlève à l'aide de la pince incisive la lamelle osseuse de la surface buccale, pour laisser une ouverture à l'écoulement du pus. En introduisant le stylet dans la cavité du kyste, on ne pénètre pas dans les fosses nasales ; on est arrêté par une paroi osseuse, mince, résistante. On se borne à bourrer les cavités kystiques de tampons imbibés d'alcool. On répète le même pansement tous les deux jours à partir de cette époque ; la suppuration s'établit sans phénomènes inflammatoires bien accusés ; elle est fétide, et l'on est obligé de laver chaque matin la cavité avec une solution alcoolisée.

Le 2 septembre, en faisant avec la seringue à hydrocèle une forte injection dans le kyste maxillaire, on voit le liquide ressortir par l'ouverture palatine. Il y a donc communication entre les deux cavités. La voix pendant quelques jours devient nasonnée et la dé-

glutition est gênée par le passage des liquides à travers la cavité kystique. L'état général est excellent.

Les kystes s'affaissent et le malade est presque complètement guéri quand il quitte l'hopital le 17 septembre, ayant fini son temps de service. A ce moment la tuméfaction de la fosse canine, à peine visible, soulève encore un peu la lèvre supérieure.

En relevant la joue on voit, sur l'alvéole, au-dessus de la 1re molaire arrachée, un petit orifice mesurant environ quelques millimètres de diamètre, assez régulièrement arrondi. Tout au loin, la gencive est violacée et tuméfiée. Le stylet introduit dans la cavité, en haut et en arrière, pénètre à peine et rencontre la paroi partout revêtue de bourgeons charnus.

La tuméfaction kystique du palais a presque complètement disparu. La cicatrice de l'orifice est situé vers le tiers moyen de la voûte palatine, un peu à droite du raphé médian.

Réflexions. — Ce cas est surtout intéressant par l'extension de l'affection kystique à la voûte palatine. Le kyste de la lame palatine du maxillaire a semblé un instant indépendant du kyste maxillaire. Ces deux kystes ont-ils pris un développement parallèle ou bien communiquaient-ils dès le début? C'est là une question assez délicate; ce qui est certain, c'est leur même origine dentaire. Remarquons, en outre, combien cette complication rend le pronostic de l'affection plus grave; elle indique un développement considérable du kyste dans l'épaisseur du maxillaire, et rend le traitement long et difficile.

Obs. III. — *Kyste périostique du maxillaire supérieur (fosse canine), lié à la carie de la 2e incisive droite. Excision partielle de la paroi interne. Pansement à l'alcool. Suppuration. Guérison.*

M... (Pierre), 25 ans, 114e de ligne, soldat en garnison à Saint-Maixent. Entré au service en novembre 1878; à l'hôpital, le 11 août 1880 (service de M. le professeur Gaujot, salle 28, lit n° 2). Ce malade n'a pas dans sa famille d'antécédents héréditaires. Il n'a pas fait de maladies avant l'incorporation, mais il était si peu développé à cette époque que, deux fois de suite, on l'a ajourné pour insuffisance de taille. Ce qui nous intéresse le plus, c'est l'état de sa dentition qui a été toujours très mauvaise. Depuis son enfance, il souffre de douleurs

névralgiques et presque toutes ses dents se sont cariées. Cependant, il n'a jamais eu ni périostite alvéolo-dentaire, ni abcès, ni aucun autre accident dentaire. Il y a seulement trois mois (c'est-à-dire dans les premiers jours de mai 1880), il s'aperçut de l'existence d'une petite induration près de la narine droite; comme elle était absolument indolente, le malade n'y ajouta aucune importance et continua son service. La tuméfaction augmentait pourtant assez rapidement et devenait très apparente. Il y a six semaines, au commencement de juillet, le médecin du corps remarqua cette tumeur à la baignade et fit venir l'homme à l'infirmerie le lendemain ; il lui fit sur la gencive du côté droit une incision assez profonde qui, d'après le dire du malade, ne donna issue qu'à du sang.

L'homme fut alors envoyé à l'hôpital de Saint-Maixent, et de là évacué au Val-de-Grâce.

A son entrée, on note l'état suivant : c'est un homme de petite taille, à tempérament lymphatique. En examinant la face, on voit, au niveau de la fosse canine, le long de la narine droite, une grosseur qui efface cette dépression normale et la transforme en saillie. Elle est oblique de haut en bas et de dedans en dehors, sans changement de couleur de la peau. En soulevant la lèvre, on voit la tumeur se continuer avec le rebord alvéolaire et occuper le repli gingivo-labial depuis le frein médian de la muqueuse gingivale jusqu'à la première molaire. La muqueuse ne paraît pas modifiée, et, comme la peau, est parfaitement mobile sur la tumeur qui fait corps avec la mâchoire. En pressant sur elle, on a la crépitation dite de parchemin et une sensation profonde de fluctuation qu'on perçoit en appuyant les doigts sur la joue et dans la bouche.

Elle est indolente et ne s'accompagne pas de douleurs névralgiques. Rien à la voûte palatine. Pas d'exophthalmie. Jamais il ne s'est écoulé de liquide par la bouche ni par le nez.

Le malade a de très mauvaises dents, beaucoup sont tombées, et celles qui restent sont presque toutes cariées. La seconde incisive gâtée semble être le point de départ de l'affection. Ajoutons qu'en examinant la mâchoire on trouve la dentition complète.

On n'hésite pas à porter le diagnostic de kyste périostique lié à la carie de la seconde incisive droite. C'est bien un kyste dentaire et l'apparition tardive du kyste à 25 ans, son évolution rapide, l'intégrité de la dentition et la carie de la dent correspondante fait écarter l'idée d'un kyste folliculaire.

L'opération fut décidée et pratiquée par M. le professeur Gaujot, le 20 août 1880.

Le malade est assis et non chloroformé. —La lèvre supérieure étant fortement relevée par un aide, le chirurgien fait une incision qui circonscrit la partie inférieure de la tumeur; puis, pratiquant une nouvelle incision, il enlève une grande partie de la paroi externe du kyste, constituée par une lamelle osseuse, mince comme une feuille de parchemin. Prenant alors les pinces coupantes, il résèque toute la partie accessible de cette paroi externe osseuse et forme ainsi une ouverture capable d'admettre le doigt. La petite quantité de liquide qui s'écoule pendant le temps de l'opération est clair comme de l'eau. — Un stylet promené dans le kyste est arrêté par la paroi interne, profonde de 2 cent. On ne sent pas de corps dur dans cette cavité; mais le doigt introduit vers l'alvéole qui forme la paroi inférieure de la tumeur, sent saillir une racine que l'on extirpe à l'aide du pied de biche. C'est la racine de la seconde incisive enlevée incomplètement la veille de l'opération. Pas d'hémorrhagie. La cavité kystique est alors lavée avec des injections d'eau alcoolisée, et l'on introduit un tampon d'ouate imprégnée d'alcool.

Le malade souffre un peu dans la nuit qui suit, et le lendemain la joue et les gencives sont un peu douloureuses. Le surlendemain l'haleine exhale une odeur très forte; aussi l'on retire les tampons qui sont remplis de pus et légèrement teintés de sang. On refait le même pansement que l'on répète chaque jour; depuis cette époque, lavage à l'eau alcoolisée, introduction du tampon d'ouate trempée dans l'alcool.

Huit jours après, la cavité du kyste est tapissée de bourgeons charnus; il persiste une ouverture de 1 cent. 1/2 de diamètre. Le malade reste en traitement pendant le mois de septembre, et, comme le temps de son service est fini, quitte l'hôpital vers la fin de ce mois, presque complètement débarrassé de son kyste, et en bonne voie de guérison. Le côté droit de la face présente encore une légère tuméfaction, plus appréciable au toucher. Les gencives sont en bon état et le repli gingivo-labial parfaitement libre. En relevant fortement la lèvre, on aperçoit une petite ouverture irrégulièrement arrondie, de 1/2 centimètre de diamètre environ, donnant accès dans une cavité kystique, partout recouverte de bourgeons charnus, sauf à l'extrémité postérieure où la sonde rencontre une très petite surface osseuse dénudée. Sa profondeur est d'environ 1 centimètre.

Réflexions. — C'est là un cas de kyste périostique à origine dentaire bien nette et pourtant se développant sans la moindre douleur. C'est le médecin du corps qui attire l'attention du malade sur l'existence de sa tumeur. Il était, du reste, peu volumineux, et le traitement, cinq semaines après l'opération, avait déjà amené une rétraction presque complète du kyste.

Obs. IV. — *Kyste périostique du maxillaire supérieur gauche développé à la suite d'un traumatisme ; ouvertures et reproductions successives du kyste; fistule au-dessus* de *la* 2e *molaire.*

L..., âgé de 24 ans, soldat au 125e de ligne, ancien cocher, incorporé depuis le 10 décembre 1877, est évacué de l'hôpital Saint-Martin au Val-de-Grâce (19 juillet 1880), dans le service de M. le professeur Gaujot (salle 28, lit no 17). Cet homme d'une assez bonne constitution, a eu une rougeole dans son enfance; là se bornent ses antécédents morbides; il n'a jamais souffert des dents et l'on n'a jamais eu à lui en arracher aucune. Le malade dit que depuis deux ou trois ans il avait la joue gauche un peu plus grosse; mais il n'y avait ni douleur, ni carie dentaire de ce côté.

Il y a un an, en faisant la petite guerre, il prétend être tombé la face en avant et avoir heurté de la joue gauche contre le tronc d'un chêne. Tout se borna à une légère excoriation sur le rebord orbitaire inférieur et à des picotements pendant quinze jours au niveau du point contusionné.

Le malade, rentré à la caserne, reprit son service et c'est seulement trente jours après l'accident qu'il vit se former dans la région sous-orbitaire gauche une tuméfaction qui atteignit rapidement le volume d'un œuf de poule et détermina une fluxion assez considérable de toute la joue. Il y eut alors : réaction inflammatoire, mouvement fébrile et chaleur des téguments, douleur tensive au-dessous de l'œil gauche qui devint un peu larmoyant.

L... entra alors à l'infirmerie et l'on se borna à l'application de cataplasmes qui n'amenèrent aucune modification dans son état. Il fut envoyé à l'hôpital de Poitiers, où il fit un séjour d'un mois et demi. Au bout des quinze premiers jours, il se forma brusquement au-dessus de la 2e molaire supérieure gauche une ouverture qui donna issue à environ un demi-verre d'un liquide épais et d'un blanc jaunâtre, mêlé de sang. La tuméfaction diminua ainsi que la douleur et le malade retourna à son régiment. Mais un mois après, le gon-

flement se reforma lentement et insensiblement sans cause appréciable. Il dut retourner à l'hôpital de Poitiers, où il fit un séjour de trois mois, pendant lequel on lui arracha la 2e molaire gauche. La dent n'était pas cariée; il s'échappa par l'alvéole un liquide jaunâtre, semblable au premier et à peu près dans les mêmes conditions. La tuméfaction s'affaissa, mais ne disparut pas complètement et le malade observa en ce point quelques nodosités ayant la consistance de l'os.

Il fut alors envoyé en convalescence de trois mois et dut presque constamment garder la chambre. La tuméfaction sous-orbitaire se reproduisit deux fois et deux fois se vida brusquement (une fois la nuit) par l'ouverture résultant de l'extraction de la dent; le liquide qui sortait exhalait, dit-il, une odeur très fétide.

L... avait repris son service depuis quelque jours quand la tumeur reparut pour la cinquième fois et le contraignit à garder la chambre pendant près d'un mois; le liquide se fit encore jour spontanément. Envoyé à l'hôpital Saint-Martin, le malade y resta un mois et demi et sa situation s'améliora par l'emploi de l'iodure de potassium. Il sortit de nouveau de l'hôpital, mais il dut y rentrer dix-huit jours après avec un notable accroissement du gonflement. On donna écoulement au liquide en pratiquant une exploration avec un stylet qu'on introduisit dans l'alvéole de la dent arrachée.

A son entrée au Val-de-Grâce, le 17 juillet 1880, on le trouve dans l'état suivant : la face est un peu asymétrique, la joue gauche étant un peu plus saillante; en palpant la fosse canine, qui est remplacée par une légère tuméfaction remontant jusqu'au rebord orbitaire, on sent de petites productions osseuses adhérentes à l'os; la pression en ce point réveille une douleur très légère et ne donne pas de crépitation parcheminée.

Du côté de la bouche, en relevant la lèvre supérieure, on voit dans le sillon gingivo-labial une saillie notable, arrondie, assez irrégulière et ferme, qui se continue avec celle de la fosse canine. En touchant avec le doigt la partie gauche correspondante de la voûte palatine, on voit que celle-ci est refoulée vers la cavité de la bouche d'une façon assez appréciable; mais la pression ne déprime pas l'os en ce point et ne donne pas de crépitation parcheminée; un stylet introduit dans l'alvéole de la dent arrachée ne pénètre pas dans la cavité kystique. La dentition a toujours été bonne; il a 31 dents et celle qui manque a été arrachée, nous savons comment. Il n'a jamais souffert; de ce côté, comme trouble fonctionnel, on ne trouve qu'une certaine

faiblesse de l'œil gauche; troubles et larmoiement après les lectures.

On diagnostique un kyste périostique du maxillaire supérieur. Le siège de la tumeur, le liquide évacué et reproduit à six ou sept reprises différentes, plaident en faveur de cette opinion. Un abcès périostique simple se fût accompagné de réaction inflammatoire et une fois vidé de son contenu purulent il n'eût laissé persister qu'une fistule dentaire. Mais quel a été le rôle du traumatisme invoqué par le malade? N'a-t-il fait qu'enflammer la poche kystique en voie de formation? Car il ne faut pas accorder trop d'importance à ces chutes faites dans le service et auxquelles les hommes ne manquent pas d'attribuer l'origine de leurs affections. Ou bien le traumatisme, en ébranlant la dent, a-t-il déterminé la formation de ce kyste?

Il ne communique avec l'extérieur que par un trajet fistuleux situé au-dessus de la 1re molaire arrachée, et si étroit qu'il n'admet qu'un stylet capillaire. Cet orifice se bouche facilement et la rétention du liquide amène des abcès et des fluxions à répétition. Ainsi M. Gaujot, comme traitement, pratique une sorte de dilatation forcée du trajet fistuleux avec une sonde cannelée, introduite de force à la façon d'un tire-bouchon; une mèche de charpie est conduite jusque dans la cavité du kyste. Cette manœuvre est suivie d'une fluxion légère qui disparaît quelques jours après, puis la suppuration s'établit à travers la fistule dilatée. Le pus qui s'écoule infecte la bouche du malade.

La mèche reste difficilement en place; malgré cela, la cavité du kyste se comble progressivement et le stylet qui pénétrait dès le début jusque près de l'orbite ne s'enfonce plus que de 2 cent. environ. Quand on lui imprime des mouvements, on a la sensation d'un frottement contre un point osseux dénudé (14 septembre). Le malade part en congé de convalescence le 12 octobre, presque guéri. A la vue, c'est à peine si l'on aperçoit le pli génio-nasal un peu soulevé, à la palpation, on sent un peu d'empâtement à la fosse canine; en relevant la lèvre supérieure, on sent avec le doigt que le repli gingivo-labial est libre. Le stylet ne pénètre plus qu'à 1 cent. 1/2 dans la cavité du kyste presque oblitéré et qui ne sécrète presque plus rien.

Au moment où paraît ce mémoire, le malade rentre dans nos salles avec une récidive de son affection. Il réclame une opération et M. le professeur Gaujot pratique l'incision suivant son procédé ordinaire. Aujourd'hui il en est bonne voie de guérison.

Réflexions. — Cette observation est très intéressante au point de vue de la pathogénie des kystes périostiques. Celui-ci est

survenu à la suite d'un traumatisme et s'est développé sur une dent saine, le reste de la dentition étant parfaite. Un autre point à noter, c'est la ténacité de ce kyste qui se vide et se reforme jusqu'à six ou sept fois successivement.

Obs. V. — *Service de M. le professeur Gaujot (salle 28, lit n° 10). Kyste périostique du maxillaire supérieur lié à la carie des trois premières molaires (côté gauche). Ponction, excision de la paroi externe. Pansement à la charpie et à l'alcool. — Guérison.*

Y..., garde républicain, 42 ans, entré le 18 janvier 1875. Cet homme, doué d'une bonne constitution, a le teint pâle et même un peu jaunâtre, mais il dit qu'il a toujours présenté cette coloration. Il a fait la campagne de 1870, pendant laquelle il a été fait prisonnier et envoyé en Prusse. Depuis ce temps, il présente des troubles gastriques qui consistent en vomissements. Ceux-ci se présentent à des intervalles très irréguliers, principalement lorsqu'il a bu une plus grande quantité de vin que d'habitude, sans aller jusqu'à l'ébriété. Il n'est pas adonné à l'alcool.

Il y a six mois, en juillet 1874, il a été pris de maux de dents très violents, et il s'est fait arracher deux dents en septembre et une en novembre. L'ablation de ces dents a été suivie d'un soulagement passager. En même temps que les névralgies apparaissait une tuméfaction des gencives qui a toujours été croissant malgré l'avulsion des dents. Il affirme que cette avulsion n'a été accompagnée d'aucune évacuation de liquide ni d'aucune diminution de la tumeur. Depuis le mois de novembre, les douleurs ont disparu, mais, la tumeur continuant à s'accroître, il s'est fait examiner par le médecin de son corps, qui l'a envoyé au Val-de-Grâce.

On constate l'absence des trois premières molaires supérieures gauches ; la place de chaque alvéole, comblée, est masquée par une surface déprimée rouge.

A ce niveau, il existe une tumeur qui s'étend en dedans jusqu'à la ligne médiane de la voûte palatine. La moitié gauche de cette voûte est bombée ; le rebord alvéolaire est épaissi et arrondi. La tumeur s'étend en arrière jusqu'à la molaire et en avant jusqu'à la canine. La muqueuse a sa coloration, ses saillies et ses dépressions normales. En dehors, la grosseur occupe la portion alvéolaire du maxillaire jusqu'à la partie postérieure de cet os ; à l'inté-

rieur, on constate qu'elle occupe la région génienne jusqu'à l'os malaire, dont elle est séparée par un sillon; en avant, elle s'étend jusqu'à l'aile du nez ; en haut, jusqu'à 1 centimètre 1/2 du bord orbitaire. Il n'y a pas d'exorbitisme, pas de gêne de la vision; la narine gauche est complètement libre. L'exploration de l'arrière-cavité des fosses nasales ne révèle rien d'anormal.

La palpation de la tumeur n'éveille aucune douleur, elle donne la sensation d'un corps dur sur lequel repose une couche charnue solide. En dedans, vers le milieu de la voûte palatine, il y a un point qui se laisse un peu déprimer, même sensation en dehors, sans qu'on puisse percevoir de fluctuation. Ces manœuvres permettent de constater l'existence d'une crépitation osseuse.

M. le professeur Gaujot, se basant sur la rapidité du développement de la tumeur, sur le ramollissement qu'elle présentait en certains points, sur les douleurs qui avaient accompagné son développement, sur l'âge du malade, sur la teinte jaunâtre des téguments et sur les troubles gastriques, souçonnait cette tumeur d'être de nature maligne. Une ponction explorative fut faite afin de fixer le diagnostic. Il sortit environ 10 grammes de liquide. La tumeur diminua un peu de volume; aussitôt, en dedans et en dehors, on put constater bien plus nettement qu'auparavant une crépitation osseuse due au brisement et frottement les unes contre les autres de minces lamelles osseuses.

En dedans, au niveau de la voûte palatine, on pouvait constater un point plus mou, en sentant comme une membrane tendue mollement sur une ouverture à bords rigides. Le soir du même jour, le malade rendit beaucoup de salive; il est probable qu'il sortit encore du liquide en ce moment.

Le liquide recueilli était clair, d'une couleur jaune-orange foncé. Sa surface était couverte de pellicules brillantes, il tenait en suspension des corpuscules nombreux qui n'étaient autres que des corpuscules de cholestérine, il était en outre légèrement filant et d'une saveur amère.

L'examen microscopique qui en fut fait par M. le professeur agrégé Poncet y décela les éléments suivants : 1° corpuscules très nombreux de cholestérine, auxquels adhèrent des globules rouges altérés à forme crénelée ; 2° de grosses masses globulaires formées au centre de globules sanguins. Ces globules sont enveloppés d'une masse de vibrions qui en triplent le diamètre; 3° des éléments globuleux d'un volume égal à celui des globules sanguins, blancs et

rouges, dont les bords sont de plus en plus difficiles à apercevoir et qui contiennent dans leur intérieur une grande quantité de vibrions. Il en résulte que ces vibrions prennent un aspect pointillé tout à fait anormal ; 4° ces vibrions ont des mouvements propres qu'ils communiquent aux éléments globuleux ; absence complète de plaques épithéliales.

Le liquide était resté quelques minutes exposé librement à l'air de la salle, puis il avait été mis dans des tubes bouchés avec du liège et examiné cinq heures après son évacuation.

On avait donc affaire à un kyste simple, développé dans l'épaisseur du maxillaire supérieur.

Le 5 février 1875, M. Gaujot fit une incision en V renversé aux dépens de la paroi externe. Pour cela, il décolla la muqueuse avec une rugine d'Ollier et il coupa l'os avec une pince incisive. On constata séance tenante que la cavité se dirigeait vers l'os malaire, qu'elle ne pénétrait pas dans l'antre d'Highmore, dont elle était séparée par une paroi osseuse, et qu'elle ne contenait aucune trace de dent. Il fut ainsi bien établi que la tumeur développée dans la portion du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur s'était agrandie dans l'épaisseur des lames osseuses en déprimant les parois du sinus maxillaire et en refoulant la voûte palatine (kyste périostique du maxillaire supérieur).

Le pansement consiste en bourdonnets de charpie trempés dans de l'eau alcoolisée.

Le 8 au soir, un peu de malaise sans fièvre. Pas d'appétit du tout, mais la nuit est meilleure que les précédentes.

Le 9, l'haleine est fétide ; on renouvelle le pansement et on constate qu'il y a du sang dans les crachats. L'appétit revient.

Le 10, le malade a bien dormi ; la cavité suppure, l'appétit est bon, sauf la fétidité de l'haleine. Le malade est dans les conditions d'une plaie ordinaire et la suppuration est bien établie. Le but qu'il s'agit d'atteindre est l'effacement de la cavité, tant par l'affaissement de ses parois, qui reviennent visiblement sur elles-mêmes, que par le bourgeonnement de la surface.

Lorsque le malade quitta le service, dans le courant du mois d'avril, il était guéri, et à la place de la saillie formée par la voûte palatine près du rebord alvéolaire, il existait une dépression capable de loger une grosse noisette.

Réflexions. — Cette observation nous a été communiquée

par M. le professeur Gaujot, ainsi que la suivante. Comme l'observation II, elle nous montre que le kyste, en creusant sa cavité dans le maxillaire, peut atteindre l'apophyse palatine et se développer du côté du palais. Le diagnostic, dans ce cas, pouvait embarrasser le clinicien à cause de l'état général du malade, et l'on pouvait croire à une tumeur maligne. L'opération vint lever tous les doutes, et l'examen du liquide, fait avec soin (voir la note de M. Poncet), montra qu'il renfermait des cristaux de cholestérine.

Obs. VI. — *Kyste périostique du maxillaire supérieur (fosse canine) lié à la carie des premières molaires du côté gauche. Ouverture du kyste enflammé par la joue. Fistule. Ouverture et excision de la cavité par la bouche. Guérison.*

B..., soldat au 36e de ligne, âgé de 21 ans, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 6 avril 1873, dans le service de M. le professeur Gaujot, n'a jamais fait de maladie avant son incorporation, mais il prétend que, avant cette époque et pendant sa jeunesse, il avait remarqué un gonflement de la région sous-orbito-malaire gauche, égal comme volume à celui dont il est porteur au moment où on l'examine. De temps à autre aussi il était sujet à un gonflement œdémateux des parties latérales de la face qui semble avoir eu comme point de départ des caries dentaires de date déjà ancienne.

Vers le 3 avril 1873, la joue gauche devint le siège d'un gonflement assez considérable qui envahit tout le côté correspondant depuis la paupière jusqu'au niveau du maxillaire inférieur. La poussée inflammatoire fut plus vive que les autres fois et s'accompagna de quelques élancements. Il fut envoyé à l'hôpital (7 avril) ; M. le professeur agrégé Servier ouvrit un abcès sur la joue au niveau de la fosse canine. Il s'écoula du pus mêlé de sang, et le malade éprouva un soulagement notable, le gonflement disparut peu à peu, et au moment où l'on prit l'observation il était dans l'état suivant: sur la joue gauche, à 5 cent. en dehors de la ligne médiane et sur une ligne passant par l'aile du nez et le lobule de l'oreille, on constate une ouverture donnant issue à des bourgeons fongueux et à de la sérosité. Tout autour les tissus indurés font saillie. La région sous-orbitaire est le siège d'un gonflement qui s'étend jusque sur l'os malaire avoisinant. La tuméfaction est profonde, adhérente à l'os, et les tissus sous-jacents

ne semblent pas modifiés. Un stylet introduit par l'ouverture extérieure pénètre obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, à une profondeur de 4 à 5 cent.; il entre facilement dans une cavité assez considérable où on peut le faire manœuvrer dans tous les sens. Enfoncé un peu plus loin, il peut appuyer contre le plancher inférieur de l'orbite et le malade lui-même rend parfaitement compte de cette sensation. Le stylet n'arrive en aucun point sur des surfaces osseuses cariées ou nécrosées. En relevant la lèvre et en examinant la région du côté de la bouche, on sent dans un point correspondant à l'ouverture fistuleuse externe des surfaces indurées dans les parties molles, et le doigt perçoit comme une corde dure tendue depuis l'ouverture fistuleuse jusqu'au niveau de l'intervalle qui sépare la 2e petite molaire de la 1re grosse molaire. Ces dents sont cariées, privées de leurs couronnes et réduites à quelques racines profondément enfoncées. Du reste la dentition est fort mauvaise chez cet homme, un grand nombre de dents cariées sont remplacées par leurs racines. Tous ces examens causent peu de douleur au malade, et ce n'est qu'en portant le doigt dans la bouche au niveau du trajet fistuleux qu'on en fait éprouver. M. le professeur Gaujot cherche à guérir le trajet fistuleux de la joue en établissant dans la bouche un libre écoulement pour les liquides. Après avoir décollé le périoste au niveau de la 2e petite molaire et de la 1re grosse molaire, il fait sauter avec le pied de biche les racines des dents cariées et une faible partie du bord alvéolaire malade. Le résultat cherché fut assez rapidement obtenu; déjà dès le surlendemain de l'avulsion des dents le trajet fistuleux externe était fermé. On notait alors l'état suivant : A l'extérieur les tissus restent encore indurés, mais le bourgeon en cul de poule a disparu. Le doigt introduit dans la bouche reconnaît encore l'ancien trajet fistuleux au moment où il pénétrait dans le sinus maxillaire. En dessous de ce point, à la place des anciennes dents cariées, existe une excavation assez profonde, communiquant encore avec la cavité du maxillaire et par laquelle le malade sent de temps à autre s'écouler de la sérosité. Pendant le mois de juin le malade marche rapidement vers la guérison; l'induration extérieure disparaît peu à peu; le malade ne sent plus rien s'écouler par la bouche. L'ouverture faite par le chirurgien se ferme; le doigt sent cependant encore une induration au niveau de l'ancien trajet fistuleux. Le 3 juillet le malade sort guéri de l'hôpital.

Réflexions. — Nous transcrivons telle quelle cette observa-

tion pour montrer les difficultés que peut parfois présenter le diagnostic.

L'élève chargé de recueillir l'observation de ce malade que nous n'avons pas observé nous-même, met en tête : Trajet fistuleux consécutif à un abcès du sinus maxillaire. Or, la lecture attentive de cette observation semble plutôt faire croire à l'existence d'un kyste périostique du maxillaire supérieur lié à la carie des molaires et développé depuis longtemps dans l'épaisseur de l'os maxillaire. Un abcès du sinus eût donné lieu à un écoulement dans les fosses nasales. Un simple abcès périostique du maxillaire se fût accompagné de douleurs plus vives, n'eût pas donné lieu à la formation d'une cavité aussi vaste, à écoulement séreux, et surtout eût laissé facilement percevoir une dénudation osseuse. Le traitement est également intéressant et montre que ces collections séro-purulentes doivent toujours être attaquées par le vestibule de la bouche.

VII. — Pour terminer nous ne faisons que mentionner une obsertion très intéressante dont M. le professeur Gaujot nous a communiqué le résumé de vive voix. Elle a trait à l'histoire d'un kyste périostique du maxillaire supérieur, à peine apparent dans la fosse canine et ayant pris un développement notable vers le côté gauche de la voûte palatine. Il faisait de ce côté une saillie considérable et le doigt percevait nettement la crépitation parcheminée. M. Gaujot en pratiqua l'excision d'après sa méthode ordinaire et le malade guérit rapidement.

REVUE CRITIQUE.

LA SURDITÉ VERBALE.

Par Albert MATHIEU, interne des hôpitaux.

J'ai publié dans le numéro des *Archives* de mai 1879 une courte étude sur l'aphasie et en particulier sur ce que Küss-

maul a appelé la surdité verbale. Ma revue critique n'était qu'une esquisse; j'avais voulu montrer, sans beaucoup insister, comment dans quelques travaux allemands l'étude des troubles du langage était comprise. J'avais lu récemment la monographie de Küssmaul (1) et ce sont surtout les réflexions inspirées par cette lecture que j'avais exprimées.

Küssmaul expose d'abord la façon dont se constitue le langage : c'est à la fois de l'analyse logique et de l'anatomie comparée. Il étudie les conditions physiologiques du langage et cherche à concilier les données de la logique avec celles de la physiologie. C'est un chapitre de localisation psychique.

On s'est beaucoup occupé de localisation psychique en Allemagne dans ces derniers temps. Ces tentatives sont plus intéressantes par la tendance qu'elles dénotent que par les résultats qu'elles donnent. Il y a là tout un ordre d'idées peu connues parmi nous, bien qu'un certain nombre de ces recherches aient été analysées. C'est ainsi que M. Duret, en 1879, a exposé dans le Progrès médical les expériences de Munk et l'interprétation que ce physiologiste leur donne.

Il m'avait semblé à cette époque, et il me semble encore que les lésions produites dans le cerveau d'un animal ne pouvaient servir de beaucoup à l'étude des troubles de l'intelligence. Il m'avait paru qu'il était imprudent, prématuré et peu légitime de changer les bases sur lesquelles a jusqu'ici reposé l'étude de l'aphasie et de prendre son point de départ, non plus dans la clinique, mais dans l'expérimentation.

La théorie de la surdité verbale, résultat direct de cette adaptation physiologique, m'avait paru un exemple bien fait pour montrer l'incertitude des hypothèses puisées à cette source et, à ce propos, le mémoire de Pick et Kahler m'avait semblé très propre à montrer le peu de fondement réel de la localisation proposée. Ce mémoire, en effet, se distingue par certaines qualités : il est bien écrit et consciencieux. Les observations cliniques sont données à l'appui de l'hypothèse; malheureuse-

(1) Küssmaul. Die Störungen der Sprache, in Ziemssen's Handbuch. 1877.

ment ces observations sont peu probantes et l'hypothèse est très hasardée.

MM. Pick et Kahler ont fort mal pris les critiques que je leur adressais : ils ont publié dans un journal de Prague (1) une réponse que j'ai connue fort tard et qui ne m'a pas convaincu bien qu'elle fût écrite avec beaucoup de véracité.

Ils déclarent n'avoir pas, comme je le leur reprochais, procédé par déduction, mais être allés du simple au composé. Ils ont recueilli des faits cliniques, ils les ont comparés et la similitude des phénomènes les a autorisés à admettre une espèce particulière d'aphasie : l'aphasie sensorielle de Wernicke.

Je ne demande pas mieux que de les suivre sur ce terrain : j'exposerai donc avec quelques détails les observations principales sur lesquelles on prétend fonder la surdité verbale. Je crois, de mon côté, qu'elles sont bien peu faites pour entraîner la conviction et qu'après les avoir lues on ne croira guère à l'existence autonome de la surdité verbale.

Auparavant, je ferai remarquer à MM. Pick et Kakler que ce n'est pas sans quelque raison que j'ai attribué à l'Allemagne la responsabilité de cette hypothèse : Broadbent l'a formulée assez nettement, il est vrai, mais il n'a pas trouvé, que je sache, beaucoup d'imitateurs en Angleterre. Ils me concéderont sans doute que la théorie de la Worttaubheit proposée d'abord par Wernicke sous le nom d'aphasie sensorielle, dénommée surdité verbale par Küssmaul, développée par eux-mêmes, est d'origine allemande, et ce n'est pas parce qu'elle est allemande que je l'ai repoussée, c'est parce qu'elle ne me paraît pas fondée. Peut-être n'est-il pas exagéré de prétendre que ces tentatives d'analyse psychique par voie d'expérimentation physiologiqne (voir Wernicke et Küssmaul) cadrent mieux avec certains côtés de l'esprit allemand qu'avec l'esprit français.

Il y a là, n'en déplaise à MM. Pick et Kahler, une affaire de

(1) Zur Geschichte der Worttaubheit. Eine Anti Kritik, von Dr O. Kahler und Arn. Pick, Ztschr. f. Heilkunde. Prag., 1880, I Bd, 1 Hft.

tempérament. Libre à eux de courir les hasards de l'hypothèse, libre à nous de contrôler les opinions, les théories qui passent d'allemand en français et de les consigner à la porte lorsqu'elles sont mal fondées et trop fantaisistes. MM. Pick et Kahler, qui ont publié sur la pathologie de la moelle et du cerveau des travaux de valeur, pensent sans doute que l'école de la Salpêtrière, avec M. Charcot à sa tête, a rendu à la science quelques services. Eh bien, l'un de ses mérites principaux, c'est précisément la prudence et la méthode, et son chef, M. Charcot, pousse cette prudence jusqu'à ne point vouloir dire en fait de localisation cérébrale, centre psycho-moteur, mais simplement centre moteur, pour ne pas préjuger. Que MM. Pick et Kahler me permettent de leur recommander cette réserve : elle est doublement nécessaire quand il s'agit de l'aphasie.

Qu'est-ce que la surdité verbale? Les fibres du nerf acoustique aboutissent, à la périphérie du cerveau, à des circonvolutions situées sur la partie sensitive de cet organe, dans la région temporo-occipitale, d'après Meynert, Weyssières, etc. Au point où aboutissent ces fibres sont reçues les impressions auditives. Là se gravent les images des mots, c'est pour ainsi dire l'endroit, le magasin où va les chercher le cerveau lorsque nous voulons nommer un objet, lorsque nous parlons. Les centres moteurs sont en avant. A eux appartient l'émission. Là se localiserait pour Wernicke le souvenir des mouvemements volontaires exécutés antérieurement, l'image de ces mouvements. Le centre sensitif est uni au centre moteur correspondant. Il y a comparaison entre les images des mots et les images des mouvements. L'intégrité du langage suppose l'intégrité du centre acoustique et du centre moteur qui lui correspond. Supposons le centre moteur détruit, nous aurons un aphasique ordinaire, jouissant de l'intégrité de son intelligence, comprenant et pensant. Il ne peut toutefois exprimer sa pensée. La voie de sortie (the way-out, Broadbent) est fermée. Le centre sensitif acoustique, centre des images verbales (Wortbilder) est-il au contraire endommagé, détruit, c'est la voie d'entrée qui est fermée. Le malade perçoit des sons isolés ; il ne les perçoit pas

à l'état de mots articulés et grammaticalement unis : il entend mais il ne comprend pas. Le magasin des images verbales des mots n'existant plus, il ne peut plus parler. Le désastre cependant peut être partiel : il peut parler, mais très incorréctement. Il se sert tant bien que mal des débris de sa fortune.

Une autre condition peut se présenter. Les deux centres, moteur et sensitif, sont intacts, mais les fibres nerveuses qui relient l'appareil de réception à l'appareil d'émission sont détruites. Les communications sont interrompues. La comparaison entre les images verbales sensitives et les images verbales motrices n'est plus possible dans le cerveau, à l'intérieur. Le malade parle ; mais, avant de parler, en parlant même, il ne peut se rendre compte de ce qu'il dit, de la valeur des mots qu'il emploie, de la correction des phrases qu'il prononce. Il est obligé pour le savoir de s'entendre parler lui-même. C'est par l'oreille que les mots arrivent au centre acoustique, la communication des deux centres a lieu par l'extérieur. Le malade assiste en auditeur à ses propres paroles : il peut se corriger ainsi, en s'écoutant parler. C'est l'aphasie de communication (Leitungsaphasie) de Wernicke. Nous ne nous en occuperons pas.

Tout cela est très compliqué en apparence, très simple en réalité. En ramenant les choses à leur plus simple expression, on peut dire qu'il y a surdité verbale lorsque le malade entend ce qu'on lui dit sans le comprendre. Ajoutons qu'il n'a plus que peu de mots à son service, et que, lorsqu'il s'exprime mal, il ne s'en aperçoit pas.

Les choses sont les mêmes pour le centre optique. Les malades peuvent voir les lettres d'un mot, en percevoir nettement les linéaments, sans comprendre ce que ces lettres signifient. Ils peuvent épeler, ils ne peuvent pas lire ; il y a cécité verbale.

Non seulement l'aphasie sensorielle, la surdité verbale constitue une espèce distincte d'aphasie, mais encore elle correspond à une localisation spéciale : le centre psychique se trouve dans le lobe temporal au niveau de la première et de la seconde circonvolution.

Deux points sont donc à examiner séparément : l'étude clinique, la localisation cérébrale. Les phénomènes présentés par les malades atteints de la prétendue surdité sont-ils suffisamment distincts de ceux que présentent les aphasiques ordinaires pour légitimer la création d'une espèce particulière ? Les lésions rencontrées à l'autopsie sont-elles de nature à faire admettre une localisation distincte de cette aphasie spéciale ?

C'est maintenant qu'il faut rapporter les observations les plus caractéristiques et les plus démonstratives, si toutefois la démonstration pouvait être faite.

Obs. I (résumée). — Wernicke, *Der aphasische Symptomen Complex.* Breslau, 1874, p. 39.

Suzanne Adam, 59 ans. Sans cause connue, le 1er mars 1874, vertige, céphalalgie, pas de perte de connaissance. Parle d'une façon égarée ; tantôt elle s'exprime bien, tantôt répond tout de travers aux questions posées. On la considère comme aliénée, et on la fait passer dans un hôpital spécial. Elle ne comprend absolument rien de ce qu'on lui dit. Quand on l'appelle, elle répond indifféremment oui à son nom ou à un nom étranger. A l'examiner superficiellement, on la prendrait simplement pour une aliénée. Non seulement ses réponses ne correspondent pas au sens des questions posées, mais souvent aussi ses phrases sont fausses en elles-mêmes, en ce sens qu'elles renferment des mots dépourvus de signification ou déplacés. Toutefois les phrases que l'on peut comprendre présentent un sens bien défini. Souvent, sous l'influence d'une impression vive, elle prononce des phrases assez longues. Souvent elle nomme avec inexactitude les objets qu'on lui présente, un chapeau, un crayon, une montre, etc. Parfois les noms voulus font défaut. Elle dit avec correction des phrases telles que celle-ci : « J'espère que je serai bientôt guérie. M. le docteur m'a donné deux groschen, » etc. Le matin et le soir elle dit ses prières sans faute. Une malade entonne une chanson tyrolienne : elle la répète après elle.

La malade peut ainsi par hasard dire beaucoup de choses, mais elle ne comprend absolument rien de ce qu'on lui dit.

Il faut procéder à cet examen avec la plus grande circonspection. Ainsi, le matin, lorsque la visite arrive à son lit, elle montre parfaitement la langue, mais en regardant les gestes du médecin, la physionomie des assistants. Si on lui dit de fermer les yeux, elle tire encore

la langue. Si on lui commande de prendre un objet, un verre sur sa table de nuit, elle s'agite, s'inquiète, montre sa langue, ses dents, ferme les yeux. Elle demande : Que faut-il encore que je fasse ? A quoi cela sert-il, puisque je n'entends pas? Elle se met à pleurer et s'écrie : Est-ce que je guérirai ? Elle ne se calme que lorsqu'on lui fait signe que oui.

Elle connaît l'usage des divers objets : elle se place sur le nez les lunettes qu'on lui tend, etc. Elle prend un crayon, mais ne trace sur le papier que des traits incohérents. Elle trempe une plume dans l'encre ; secoue du sable sur le papier, etc.

Il y a alexie complète : les nombres eux-mêmes ne sont pas nettement compris, bien qu'elle les prononce souvent exactement lorsqu'elle parle.

Amélioration rapide. Le 15 mars, elle commence déjà à comprendre un certain nombre de choses, à condition qu'on insiste à plusieurs reprises. Elle répond lorsqu'on l'appelle par son nom. Toutefois elle emploie encore spontanément beaucoup de mots qu'elle ne reconnaît pas ensuite.

Le 18 mars, on lui fait subir un interrogatoire. On écrit immédiatement ses réponses. Voici cet interrogatoire, aussi fidèlement traduit que possible.

Bonjour, comment cela va-t-il ? — Je vous remercie, ça va très bien.

Quel âge avez-vous ? — Je pense qu'il en est ainsi.

Quel âge avez-vous ? voilà ce que je vous demande. — Non, je ne sais pas non plus pourquoi j'entends ainsi.

Voulez-vous me donner la main ? — Je ne sais pas pourquoi, etc.

Où est Richard ? (son fils). (Après quelque temps de réflexion.) — Mon Richard.

Est-ce un crayon cela ? — Je ne sais pas en ce moment comment cela s'appelle. Je sais certainement comment cela s'appelle, mais ça ne me revient pas pour le moment.

On lui présente une montre. — C'est une montre, une belle montre.

On lui donne des lunettes. Elle se les place sur le nez et dit : Avec cela je ne puis cependant pas entendre.— Elle regarde la montre : Une jolie montre, qui me plaît bien. (Signes de joie.)

On approche la montre de son oreille, puis on l'éloigne ; elle dit : Oui je l'entends, — encore, — je ne l'entends plus, — je l'entends un peu.

On lui présente une pièce de deux groschen. — Oui ce sont deux doktiri, deux droschen, puis enfin, deux groschen.

On lui donne la pièce de monnaie :

Je laisserai bien des fois tout mon possible ; ce que vous avez vu. Je vous remercie bien, bien des fois, parce que vous m'avez dit tout cela. — Na, je vous remercie beaucoup, vous avez été bien bon, vous avez été bien bon.

Que fait Richard? — S'il vient dimanche voir... — Elle se met à pleurer. — Oh ! mon Dieu, si seulement j'étais mieux.

Son état s'améliore de plus en plus. Elle répète ce qu'on dit devant elle d'abord mal, puis ensuite mieux. Elle se corrige elle-même. Plus tard, elle parle beaucoup plus correctement, elle peut lire. Il persiste seulement de l'agraphie.

Le dialogue précédent a été reproduit aussi exactement que possible; toutefois, sa physionomie est un peu altérée, parce qu'il est impossible de rendre en français les incorrections de l'allemand.

Obs. II (résumée.)

Suzanne Rother, 75 ans, entre le 7 octobre 1873 à Allerheiligen-Hospital. Sénilité très prononcée. Artères athéromateuses. Expression souffrante de la physionomie. Ne peut marcher sans être soutenue ; semble traîner davantage la jambe gauche ; gâteuse. Répond de travers aux questions qu'on lui adresse. Fait à contre-sens ce qu'on lui commande. L'infirmière la croit sourde. Prête fort peu d'attention à ce qui se passe autour d'elle. Peu de mots à son service. On ne peut pas penser à l'aphasie motrice. Elle dit quelquefois : Je vous remercie de tout cœur. — Vous êtes bien bon, Monsieur; puis un instant après, elle appelle ma fillette, mon garçon, le médecin auquel elle venait de dire qu'il était bien bon.

Morte après une diarrhée intense le 1er décembre 1874.

A l'autopsie, œdème de la pie-mère. Circonvolutions des deux hémisphères cérébraux atrophiés. Toutes les artères cérébrales sont très athéromateuses. Thrombose dans un des rameaux postérieurs de l'artère sylvienne gauche. Ramollissement intéressant la première circonvolution temporale tout entière, le pli de passage qui l'unit à la deuxième, et le lobule pariétal inférieur. Foyer de ramollissement dans la moelle.

D'après Wernicke, l'existence de l'atrophie générale des circonvolutions n'ôte rien à la valeur de la localisation.

OBS. III (résumée.) — Wernicke.

W. v. S..., 20 ans. Parotidite suppurée du côté gauche ; suppuration prolongée. Paralysie faciale droite. Marche difficile.

Le malade comprend presque tout ce qu'on lui dit ; il confond les mots sans s'en apercevoir ; nomme tantôt bien, tantôt mal les objets qu'on lui présente. Il peut lire ; il confond les mots ; quelquefois il prononce bien toute une phrase.

Autopsie. — Abcès du lobe temporal au niveau de la première circonvolution temporale, occupant également l'opercule, et s'étendant jusqu'à la paroi du ventricule moyen au niveau de son prolongement inférieur.

Ramollissement marqué de toutes les parties qui avoisinent la cavité de l'abcès, et Wernicke lui-même reconnaît que ce ramollissement, mal limité, lui ôte tout droit à une localisation cérébrale précise.

OBS. IV (résumée.)— Pick et Kahler, *Beitr. zur Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen*. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde Prag, 1879, Heft 1, S. 1.

Paysanne de 42 ans, parfaitement portante jusqu'en 1875. A cette époque, après avoir eu froid, d'après son mari, malaise et céphalalgie. Au bout de trois mois, perte de la parole, puis de l'ouïe. La malade, autrefois pleine d'entrain, devient paresseuse, court en chemise dans les rues, jette des tisons enflammés dans la maison, etc. A partir du milieu d'octobre, démarche plus sûre ; pas de réponses aux questions posées. Pendant toute la journée, elle murmure des phrases inarticulées ; elle pleure, elle crie. Une seule perte de connaissance sans convulsions ; elle tombe de sa chaise et demeure cyanosée pendant un quart d'heure. Tout le jour elle reste assise sur sa chaise, indifférente, murmurant ces deux seules syllabes : tschen ! tscho ! Au moment de manger, un peu plus de gaîté. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui fait ; cependant elle remue la tête, ce qui prouve qu'elle entend sans comprendre.

Elle passe généralement pour sourde.

Autopsie. — Méninges un peu troubles au milieu du lobe pariétal gauche. Dilatation des petits vaisseaux. Circonvolutions frontales minces ; sillons larges, remplis de sérosité. Au niveau du lobe tempo-

ral gauche, pie-mère un peu gélatiniforme, jaunâtre, un peu moins injectée que du côté droit. Ventricules latéraux peu dilatés, remplis de liquide séreux. Substance cérébrale très imbibée, assez peu vascularisée. Ecorce des circonvolutions frontales parsemée de petits points grisâtres. Ventricule moyen un peu distendu. Ganglions centraux mous, pâles.

Circonvolutions du lobe temporal gauche en apparence élargies, fortement pressées les unes contre les autres. Leur consistance est très molle et gélatineuse. A la coupe, leur substance est ramollie, la limite entre l'écorce et la substance blanche incertaine. Le ramollissement existe également à droite dans une certaine proportion. Sur la coupe frontale (le lobe temporal étant également compris dans cette coupe) la lésion se montre limitée à la substance corticale.

A droite toutes les circonvolutions temporales, à l'exception des circonvolutions les plus inférieures, sont atteintes ; à gauche, la troisième circonvolution frontale est de plus ramollie dans sa moitié postérieure. Des deux côtés, en avant, la lésion s'avance jusque près de l'extrémité des lobes temporaux ; en arrière jusqu'à la limite du lobe occipital. Le ramollissement se limite assez nettement à la rencontre de la scissure de Sylvius.

Obs. V (résumée). — Pick et Kahler, eod. loc., p. 9.

Un homme de 37 ans, grand buveur, est pris d'excitation violente à la suite de laquelle apparaît une hémiplégie droite qui persiste pendant plusieurs semaines ; plus tard, nouvelle atteinte d'hémiplégie droite qui disparaît au bout de quatre semaines, et fait place à un certain degré de parésie de la langue. Plus tard encore se montre une véritable aphasie ataxique (motrice) et, avec une ouïe parfaite, le complexus symptomatique non douteux de la surdité verbale. Il ne comprend pas certains mots, bien qu'il entende parler, et n'exécute les ordres qu'on lui donne que lorsqu'on les traduit par des gestes expressifs. Les manifestations aphasiques et autres rétrocèdent lentement et font place à l'imbécillité aphasique très prononcée. Mort par gangrène pulmonaire.

Autopsie faite trois ans et demi après le début de l'affection cérébrale. — Dure-mère assez tendue ; ses vaisseaux sont peu turgescents. 100 gr. environ de liquide céphalo-rachidien ambré. Face interne de la dure-mère lisse et brillante à droite. A gauche la dure-mère présente un épaississement de 5 millim., et cet épaississement est constitué par

l'accumulation de fausses membranes stratifiées, en partie vascularisées. Entre ces lamelles, on trouve encore des caillots fibrineux frais; à d'autres endroits des caillots jaunes et friables. L'hémisphère cérébral gauche paraît comprimé par cette production et déformé. La face interne de l'hémisphère tombe presque perpendiculairement. La pie-mère est assez mince, vascularisée. A gauche, à l'endroit où portait la compression, elle est parsemée de dépôts fibrineux. Les circonvolutions à l'endroit comprimé ont diminué d'étendue: elles sont aplaties; les sillons sont en partie effacés. A la coupe des parties latérales du lobe pariétal, du lobe temporal et de la troisième circonvolution frontale, la substance grise corticale semble très réduite; à certains endroits elle paraît avoir complètement disparu. La substance blanche semble également avoir diminué d'étendue. Dans le lobe occipital, presque directement placé sous la pie-mère, se trouve un kyste, du volume d'un pois, rempli de sérosité; consistance très dure de la substance cérébrale au pourtour. A la partie postérieure du lobe temporal on trouve une dépression cicatricielle du même ordre. La compression porte sur la circonvolution frontale moyenne, sur tout le lobe temporal, à l'exception de sa partie basilaire la plus interne, et enfin sur les parties latérales du lobe temporal et du lobe occipital.

Obs. VI (résumée). — Pick et Kahler, *Ein Fall von Worttaubheit* Vierteljarschr. f. prakt. Heilk., 1879, t. XXIV, H. ft.

Fr. H..., 55 ans, journalier. Il ne peut fournir lui-même aucun renseignement sur ses antécédents et sur l'histoire de sa maladie. Il semble toutefois indiquer qu'autrefois il aurait été déjà à l'hôpital. Il accuse une violente céphalalgie. — Renseignements donnés par son fils. Il a toujours connu son père sourd en apparence et parlant d'une façon à peu près incompréhensible. Il ignore si cet état est congénital ou acquis. Le malade quelque temps auparavant a été traité à l'hôpital pour une hydropisie généralisée.

Au moment de l'entrée, il présente un peu de paralysie faciale à droite (dans le domaine des rameaux buccaux du facial); mouvements de la langue faciles; articulation gênée, surtout en ce qui concerne les sons gutturaux. Pas de diminution de la force des mains. Parfois, en marchant, il maintient à l'aide du bras gauche son bras droit appliqué contre la poitrine (attitude post hémiplégique). Autrefois il a eu au bras droit une fracture qui a dû être soignée pen-

dant vingt-quatre semaines. Au bout de quelques jours, léger précipité d'albumine dans les urines.

« L'expression du malade est assez stupide, indifférente; l'ouïe est lésée, en ce sens que le malade réagit seulement lorsqu'on l'appelle à haute voix. Il ne comprend pas alors le mot exprimé. L'examen apprend que ce mot est perçu en tant que simple impression auditive. Il est facile de constater que le malade entend des deux côtés le bruit d'une montre : il fait signe de la tête quand il entend le tic tac. Il ne comprend pas les mots prononcés, mais il saisit très bien les gestes et même les mouvements de la bouche et des lèvres. Sans le secours de la vue, l'intelligence des mots est toujours et complètement impossible. Des mélodies, des chants d'église ou des chants populaires très répandus ne sont pas reconnus lorsqu'on les lui chante ; cependant il s'aperçoit parfaitement qu'on chante.

« Son langage est extrêmement incertain, il consiste dans des mots ou des syllabes incohérents. Il cherche à exprimer ainsi ses pensées qu'il traduit très bien par la mimique. Il arrive par hasard à nommer une montre qu'on lui présente, mais il ne lui est pas permis de dire son nom. Il donne son âge d'une façon incertaine. Souvent ces tentatives sont interrompues par des interjections : Seigneur Jésus ! Je ne sais pas quoi ! Quand il réussit à se comprendre il manifeste une grande joie. Il balbutie comme un enfant. Si l'on essaye de lui faire lire quelque chose, il émet toute une suite de syllabes qui ont quelques rapports avec ce qui est écrit, mais les terminaisons sont le plus souvent estropiées. Par exemple, il est Hongrois, au lieu de *panu* il dit *bachus*, au lieu de *boha*, *oka*, au lieu de *catek*, *pate*. Il écrit de la main droite. Son écriture est bonne et ferme. Il écrit son nom, spontanément, semble-t-il, et il peut le lire; si on l'engage par signes à écrire autre chose, il ne trace plus sur le papier que des syllabes sans suite. Il peut copier. Si l'on efface le mot écrit devant lui, il ne peut l'écrire à nouveau, et ne trouve que le commencement. Les questions écrites demeurent pour lui absolument incompréhensibles, alors même qu'elles se rapportent à des choses que presque immédiatement après on lui fait très bien comprendre par gestes. »

On constate un peu de douleur à la percussion au niveau des tempes et des pariétaux.

Le 26, amélioration dans la façon de parler, bien qu'il dispose d'un très petit nombre de mots. Il ne comprend guère que le nom de ses enfants et quelques autres mots.

D'après Pick et Kahler, le malade précédent avait de l'aphasie motrice, de la surdité verbale, de l'ataxie partielle, de l'anarthrie légère et enfin de l'amnésie musicale. Il y aurait eu à la fois lésion des circonvolutions temporales et de la circonvolution de Broca.

Obs. VII (résumée). — Küssmaul, *Störungen der Sprache*, p. 168.

Homme de 66 ans, athéromateux, très ami de la bonne chère. Constipation habituelle; vertiges et excitabilité survenant pendant un voyage; céphalalgie; Kussmaul le voit à cette époque. Il le salue correctement et prononce très bien quelques phrases; il reste en plan à chacune des phrases suivantes, il ne trouve pas le mot cherché, ou bien il en emploie un mauvais. Il perd le fil de ses idées. Il semble quand il arrive à la fin d'une phrase qu'il en ait oublié le commencement. L'embarras augmente de plus en plus. Il lit lentement; ne reconnaît pas certains mots qu'il ne comprend pas. Il lui semble ne les avoir jamais vus. Il se reprend à deux fois pour prononcer un mot. La main droite n'était pas paralysée, mais il était gaucher. La gravité des phénomènes observés augmente : quand on commande de tirer la langue, de donner la main, le malade n'exécute pas ces mouvements. Il ne semble pas comprendre l'ordre donné. Il répond indifféremment oui à tout ce qu'on lui dit.

Quinze jours plus tard, parésie du côté gauche. Il prononce des mots indistincts et ne comprend pas ce qu'on lui dit.

Mort au bout de trois semaines. A l'autopsie, on trouve dans le lobe temporal droit un foyer hémorrhagique du volume d'un œuf d'oie qui s'enfonce jusqu'au noyau caudé. Au fond de la scissure de Sylvius se trouve un foyer semblable gros comme une noisette.

Obs. VIII (résumée). — Broadbent. *On the cerebral mecanism of speech and thought*, in Médic. chir. Transactions, vol. LV, p. 145.

Ch. D..., 59 ans, entre à Saint-Mary's Hospital, le 5 mai 1871. Venu à l'hôpital pour donner des renseignements sur les circonstances d'un accident dont la victime avait été admise à l'hôpital. Embarras manifeste du langage. Il ne pouvait pas lire. Je vois bien les mots, disait-il, mais je ne les comprends pas. Il oublie surtout les noms de rues et de personnes.

Il donne des renseignements incomplets sur l'accident à propos

duquel il était venu à l'hôpital, mais il décrit parfaitement un accident dont il a failli autrefois être victime.

Figure intelligente. Autrefois capitaine d'une compagnie de volontaires, puis inspecteur du gaz. Homme d'une grande énergie.

Maux de tête depuis quatre ans. Hernie en 1870.

Nausées, vomissements, céphalalgie, inquiétude, irritabilité. Il fait un voyage pendant lequel il écrit à sa femme des lettres très correctes. Sa sœur, il est vrai, l'assistait dans leur rédaction.

Incapable de lire le nom de l'hôpital sur sa pancarte. Semble faire de grands efforts pour déchiffrer les lettres les unes après les autres. Il prétend les voir mais ne pas les comprendre. « He could not get them into his mind-box. » Il écrit plusieurs mots sous la dictée, et ne peut relire ce qu'il vient d'écrire, après une heure. Il reconnaît son nom sur la pancarte; il dit que ce qui vient après doit être le mois. Il compte sur ses doigts : janvier, février,..., mai, s'arrête alors en disant qu'on doit être le 9. Il reconnaît les couleurs sans pouvoir les nommer spontanément. Il s'inquiète des actes d'une société à laquelle il appartient; il peut se promener dans les rues sans perdre son chemin. Le soir la chose lui est impossible, parce qu'il ne peut se rappeler le nom des rues et demander son chemin. Dans une gare, il ne peut se rappeler le nom de la station à laquelle il se rend, sauf parfois Chatam.

Il ne comprend ni les journaux, ni les sermons à l'église. Il parle couramment ; rarement il s'arrête pour chercher un mot.

Ni sucre ni albumine dans l'urine.

Attaque d'apoplexie, coma, pupilles contractées, vomissements, mort en juin.

Autopsie. — Rigidité des artères cérébrales, opacités çà et là, pas de thrombose ; pie-mère épaissie et opaque surtout à la partie supérieure de l'hémisphère, en arrière du sillon de Rolando, des deux côtés et au niveau des scissures pariétale interne et calcarine du côté gauche. Tache rouge formée par une mince couche de sang récemment extravasé en avant de la partie inférieure de la scissure de Sylvius à droite, s'étendant en partie sur la troisième frontale, les circonvolutions pariétale antérieure et infra marginale. Le sang ne pénètre pas dans les sillons. Une coupe pratiquée un peu en arrière du sillon de Rolando montre la substance grise intacte, mince, pâle, partant bien caractérisée.

A gauche, il existe un vaste foyer de ramollissement qui a pénétré dans les ventricules, détruit le corps strié et la couche optique,

aplati les circonvolutions et s'est répandu sur le cervelet et la moelle allongée. Dans le ventricule latéral gauche on trouve un caillot du volume du poing d'un enfant. Le lobe temporo-sphénoïdal est en partie déchiré, en partie ramolli. Ce foyer s'étend jusqu'à un pouce des limites du lobe en avant, en arrière jusqu'au lobe occipital. Sur la paroi interne de ce foyer on trouve deux caillots anciens, l'un de la grosseur d'une amande au niveau du gyrus infra marginal, entre le sillon parallèle d'une part, et les petits gyrus secondaires (secondary small gyri) sur la paroi inférieure de la scissure de Sylvius, à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de of the descending cornu (prolongement inférieur du ventricule latéral). L'autre caillot était plus en arrière et plus haut, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. Il était du volume d'un haricot.

Broadbent fait remarquer que les limites exactes du ramollissement étaient rendues incertaines par l'existence de l'hémorrhagie ultime.

Obs. IX (résumée).— Pick et Kahler, *Zur Localisation der Worttaubheit.* Vierteljarschr. f. prakt. Heilk., 1879, Bd. II, p. 97.

W. H..., 58 ans, cocher, entre le 3 janvier 1879 dans le service du professeur Haller.

Les renseignements sont fournis par sa femme.

Le 24 décembre, le malade se couche comme d'habitude. Le lendemain matin, tombe en voulant se lever de son lit.

Le 6 janvier. Rigidité moyenne des artères périphériques; paralysie faciale droite; pas de strabisme, pas de trouble apparent de la vision.

Langue déviée à droite. Parésie des membres supérieurs et inférieurs droits.

Il répond : djon! à tout ce qu'on lui demande. Il ne comprend pas les questions qui lui sont posées, même les plus simples. Cependant à l'aide de ce monosyllabe : djon, il peut exprimer le contentement ou la colère. La mimique est conservée. On lui donne sa nourriture sans qu'il demande rien. Il est gâteux. Son intelligence est très fortement atteinte; il pleure lorsqu'on lui présente une montre. On fait le geste de l'amputer avec un couteau : il témoigne de la crainte.

« Le malade ne semble pas comprendre les paroles qu'on lui adresse

lorsqu'on ne les accompagne pas de gestes. » Il montre la langue quand on le lui demande. Il pousse des gémissements.

18 janvier. Le malade dort beaucoup; l'état de la parole est modifié en ce qu'il a plus facilement maintenant de l'écholalie. Mouvement fébrile. Amélioration de l'intelligence : le malade urine dans le vase *ad hoc*; il demande à manger par gestes, en répétant toujours la même syllabe. Grande irritabilité.

28 janvier. Il comprend quand on lui ordonne de s'asseoir, de se coucher, de donner la main il est évident qu'il ne comprend pas la plupart des autres injonctions qui lui sont faites. Écholalie encore plus prononcée qu'auparavant.

Mort le 6 février.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire; endocardite mitrale ancienne; catarrhe intestinal, ulcérations intestinales; endartérite diffuse; thrombose de l'artère thyroïdienne supérieure gauche; atrophie des reins et hépatite; anévrysme de la carotide interne gauche.

Artères cérébrales sinueuses avec des dépôts athéromateux. L'artère sylvienne gauche est complètement remplie par un caillot mou et récent. Les autres artères renferment des caillots du même ordre : çà et là se séparent quelques filaments de fibrine. Sur la convexité de l'hémisphère gauche, on aperçoit à travers la pie-mère un foyer jaune de ramollissement cortical. Ce foyer occupe toute la moitié postérieure de la première circonvolution temporale et s'étend en arrière sur les plis de passage qui unissent le lobe pariétal au lobe occipital. En avant, au-dessus de la scissure de Sylvius, la coloration jaunâtre disparaît : il ne reste qu'un prolongement étroit, en forme de langue, qui s'étend du grand foyer plus profond vers la partie inférieure de la circonvolution centrale postérieure. Par une coupe frontale passant par les circonvolutions ramollies, on trouve dans la masse jaune des artères très athéromateuses dont la lumière est exempte de caillots. Rien de particulier dans les ventricules. Substance du pont de Varole molle. Point de ramollissement superficiel, du volume d'un haricot dans la queue du noyau caude gauche.

Les carotides sont larges; sur leur membrane interne se constatent çà et là de petits épaississements blanchâtres.

Tout près du point d'entrée de la carotide interne gauch. dans le canal carotidien se trouve un anévrysme de 1 centimètre sur 4 à 5 millimètres, dont les parois minces sont formées par l'adventice. La lumière du vaisseau se trouve rétrécie à ce niveau parce que l'ané-

vrysme siégeant à l'entrée du canal déprime la paroi de l'artère au niveau de son entrée dans l'orifice osseux.

Coupe frontale, hémisphère gauche.

1° Préfrontale 5 cent. en avant du sillon de Rolando, aspect absolument normal.

2° Pédiculo-frontale (passant par le pied des circonvolutions frontales). On trouve là, dans la substance médullaire de la troisième circonvolution frontale, un foyer de ramollissement du volume d'un haricot, de couleur rougeâtre, qui est nettement séparé de la substance blanche avoisinante par une ligne jaunâtre. Ce foyer s'étend seulement à 3 millimètres en avant et en arrière de la surface de la coupe.

3° Frontale (passant par la circonvolution frontale ascendante). On trouve là un vaste foyer de ramollissement jaunâtre qui occupe le lobule inférieur de l'opercule (point d'union des circonvolutions centrales) et, pour la plus grande partie aussi, la première circonvolution frontale. Ces parties sont entièrement détruites.

4° Pariétale (circonvolution centrale postérieure). Foyer de ramollissement occupant toute l'écorce de la première circonvolution temporale et de la seconde dans leur partie supérieure et s'enfonçant de 1 centimètre dans la substance blanche.

5° Pédiculo-pariétale (à travers le lobule pariétal). Ici le ramollissement situé dans l'écorce du gyrus supra-marginatus, angularis et temporalis primus s'enfonce de 7 millimètres dans la profondeur.

6° Occipitale (1 centimètre en avant de la fissure pariéto-occipitale). L'écorce du pli courbe est seule ramollie; ce ramollissement s'étend peu dans la profondeur.

7° Coupe pratiquée 1 cent. 5 en arrière de la précédente. On rencontre en ce point le prolongement le plus reculé du ramollissement cortical de la seconde circonvolution occipitale.

Les observations précédentes ont été rapportées avec assez d'extension pour qu'on puisse juger par des exemples suffisants de ce que les partisans de la surdité verbale entendent par ce complexus symptomatique. Le fait qui domine tout, le fait caractéristique, c'est que les malades ne comprennent pas quand on leur parle, ou parfois quand ils lisent, cécité verbale, bien qu'ils entendent les sons ou qu'ils voient séparément les lettres des mots imprimés ou écrits. Toutes ces bservations ne sont cependant pas de même ordre, et,

particulier, celle de Broadbent se distingue nettement des autres.

Le point principal de la discussion porte sur ce point : l'abaissement très grand de l'intelligence, l'impossibilité pour le malade de comprendre ce qu'on lui dit, bien qu'il entende qu'on lui parle, constituent-ils un caractère différentiel suffisant pour faire admettre une classe particulière : les aphasiques qui ne comprennent pas ? Nous supposons ici que le centre des images verbales n'existe pas, et nous nous plaçons absolument au point de vue clinique. C'est la seule analyse symptomatique qui nous fournira des points de repère et des motifs de classification.

M'autorisant de l'enseignement de mon excellent maître le professeur Lasègue, me basant d'autre part sur les faits que j'ai pu voir par moi-même, j'ai objecté et je continue à objecter à Pick et Kahler, que chez tous les aphasiques l'intelligence est abaissée. Deux particularités qui se rencontrent toujours à un degré plus ou moins prononcé mettent bien en évidence cet abaissement de l'intelligence : l'impossibilité où se trouvent les aphasiques de fixer leur attention sur un point, de réfléchir, de comparer, de juger par conséquent, et la façon imparfaite dont ils comprennent ce qui vient de l'extérieur. Les aphasiques, le plus souvent, sinon toujours, sont inquiets, impatients, incapables d'efforts. Spontanément, ils trouvent une phrase, plusieurs phrases; sont-ils arrêtés par un mot qui manque, par un mot mis pour un autre, mal prononcé, ils s'arrêtent, s'irritent et refusent d'aller plus loin. Vous aurez beau faire, ils ne chercheront pas, ou s'ils tentent un effort, le désordre n'en sera que plus grand, leur désespoir plus profond, et vous n'obtiendrez rien.

Cette spontanéité dans le langage, dans le discours, cette façon de procéder par bonds, par impulsions, se retrouve aussi dans la perceptions. Tantôt ils comprennent un mot, tantôt ils ne le comprennent pas. Tantôt ils lisent une phrase sans accident, tantôt ils sont bientôt arrêtés et refusent d'aller plus loin. Le plus souvent encore leur mémoire est très affaiblie et reste

pendant longtemps très diminuée. Que ces particularités soient plus ou moins prononcées, on aura des formes diverses, il y aura des nuances. Rien toutefois ne justifiera une classification différente et une dénomination nouvelle. C'est une question de plus ou de moins et rien d'autre. L'interrogatoire que l'on trouve dans la première observation de Wernicke montre bien une aphasique, très impulsive dans ses réponses, qui tantôt comprend, tantôt ne comprend pas. Dans l'observation de Broadbent, l'amnésie est plus prononcée et tient le premier plan. Je m'étonne même qu'on avance ces faits comme des exemples de surdité verbale : ils cadrent imparfaitement avec la description qu'on en donne.

Toutefois, il y a autre chose dans les autres observations que nous avons citées, mais ce n'est plus de l'aphasie. Les malades sont dans une véritable torpeur mentale. Il serait plus logique de rapporter leur trouble intellectuel à l'état post-apoplectique ou à l'imbécillité par large destruction du cerveau qu'à l'aphasie. On doit, certes, distinguer l'aphasie des phénomènes apoplectiques ou post-apoplectiques, et l'abaissement de l'intelligence chez des gens atteints de pachyméningite étendue ne rentre pas non plus dans l'aphasie. Or, c'est toujours dans l'une de ces deux conditions : troubles de la période immédiatement post-apoplectique, ou bien compression, ramollissement étendu du cerveau, que la surdité verbale a été décrite. Qu'on admette la Worttaubheit, je le veux bien, mais qu'on n'en fasse pas de l'aphasie. La chose est si vraie que, dans une thèse de Berlin citée par Pick et Kahler, M. Racine a pu considérer la surdité verbale comme un phénomène post-hémiplégique, et montrer que cette surdité verbale disparaît alors que les autres troubles paralytiques persistent. C'est avouer qu'il n'est plus question d'aphasie.

Je crois que les observations que j'ai analysées plus haut plaident absolument dans le même sens.

Toutefois, il est un point délicat à distinguer. L'amnésie déjà connue, bien décrite, sert en quelque sorte de transition entre les faits de surdité verbale qui ne sont plus de l'aphasie, et les

faits d'aphasie où les troubles d'émission du langage tiennent la place prépondérante, alors que l'affaiblissement de la mémoire et de la compréhension, quoique certaine, ne frappe pas les yeux d'emblée. MM. Pick et Kahler me reprochent de confondre l'amnésie proprement dite et la surdité verbale. J'avoue ne pas comprendre comment la confusion pourrait être évitée. Lordat (et je renverrai à ce propos à la très intéressante discussion de M. Proust, *Archives de médecine*, 1872, t. II), Lordat était un amnésique. Il avait oublié les mots. Comment aurait-il pu être amnésique sans oublier les mots, et comment aurait-il oublié les mots sans être amnésique? J'avouerai encore que j'ai quelque défiance à l'égard de l'histoire de Lordat écrite par lui-même. Je me représente mal qu'on puisse suivre des raisonnements comme ceux qu'il poursuivait pendant sa maladie, sans avoir à sa disposition les mots nécessaires pour fixer et comparer les idées.

Quoi qu'il en soit, je pense que l'affaiblissement de la mémoire fait partie intégrante de l'aphasie : c'est un élément de la diminution de l'intelligence chez ces malades. Quand cette diminution de la mémoire est très évidente, ce sont des amnésiques, mais ce sont encore des aphasiques; quand il y a surdité verbale il n'y a plus aphasie, mais torpeur intellectuelle. L'aphasie suppose une certaine activité cérébrale, imparfaite, déréglée, impulsive. C'est pour représenter cette activité et montrer comment, en vertu de cet état particulier, les aphasiques sont étrangers au monde extérieur avec lequel ils ne communiquent plus librement, tant au point de vue de la réception qu'au point de vue de l'émission, que je me suis servi du mot aliénation aphasique.

Pick et Kahler s'efforcent de me démontrer que les aphasiques ordinaires, aphasiques ataxiques de Küssmaul, comprennent très bien ce qui se passe autour d'eux et ce qu'on leur dit, en un mot qu'ils conservent leur intelligence à peu près intacte. Ils rapportent à ce sujet l'observation suivante.

Obs. (résumée).— Pick et Kahler, *Zeitschr. f. Heilkunde*. Prag, 1880, I Bd, 1 Heft.

Individu de 37 ans. Insuffisance aortique. Ramollissement embolique de la troisième circonvolution frontale et d'une partie des circonvolutions centrales, d'après le diagnostic.

25 juillet 1875. Perte de connaissance ; hémiplégie droite : aphasie survenue à une seconde perte de connaissance quatre jours plus tard.

Entré le 4 décembre 1878 chez le professeur Haller.

Le malade dit seulement tja, tjo, tscha, tscho, et cela d'une façon souvent très expressive. La mimique est parfaite. On peut deviner ses pensées. Il lui est impossible de répéter une syllabe ou un mot prononcés devant lui, malgré toute son attention et la peine qu'il se donne.

Il chante les mêmes syllabes sur des airs différents. Il comprend tout ce qu'on lui dit, qu'il voie ou ne voie pas son interlocuteur, et démontre par l'expression de sa physionomie qu'il comprend. Il lit et comprend ce qu'il lit. Il écrit son nom et son prénom même en fermant les yeux ; cite les objets qu'on lui présente ; il réussit surtout à prononcer leur nom quand ce nom n'a qu'une syllabe. La chose est moins facile quand il y a plusieurs syllabes : des lettres ou des syllabes entières sont transposées ou estropiées.

Quand on lui dicte une phrase, il arrive difficilement à l'écrire à cause du même défaut. Les mots sont souvent mutilés à leur terminaison. Il peut copier couramment ; si on lui enlève le modèle, il ne peut terminer le mot commencé. Quand il a réussi à bien écrire un mot, il témoigne la plus grande joie.

Il a écrit lui-même son histoire ; les dates contrôlées étaient très justes ; il lit assidûment le journal et des romans ; il fait exactement des additions, des soustractions et même des multiplications faciles. Le jour de l'anniversaire de la 25e année du professorat de Haller, il lui adressa spontanément une lettre de compliments

Pick et Kahler font un tableau comparatif des principaux phénomènes observés dans ce cas et dans un cas de surdité verbale, de façon à mettre en regard les éléments différents de l'aphasie ataxique et de la Worttaubheit. Voici ce tableau :

APHASIE ATAXIQUE.	SURDITÉ VERBALE.
Possède seulement quelques lambeaux de mots, quelques syllabes, qu'il emploie avec discernement; mimique animée. Ne peut lire à haute voix, ne peut pas répéter ce qu'on lui dit.	Le langage consiste en syllabes et en mots incohérents; parfois une interjection ou une phrase interjective. Mimique vive. Lit de travers. Ne peut pas répéter ce qu'on lui dit.
Entend et comprend tous les mots qu'on dit.	Entend, mais ne comprend pas.
Lit et comprend ce qu'il lit.	Lit, mais ne comprend pas ce qu'il lit.
Ecrit d'une façon correcte. Sait copier.	Ne peut écrire que son nom, en dehors de cela des syllabes sans suite, peut copier.
S'aperçoit des fautes qu'il commet.	Ne s'aperçoit pas des fautes qu'il commet.
Chante et reconnaît les airs.	A perdu la mémoire musicale.

Eh bien, je ne suis pas convaincu. Je reconnais que le second malade présente un affaiblissement plus prononcé de l'intelligence ; mais je pense, en revanche, que MM. Pick et Kahler ont une idée trop favorable de l'intelligence de leur malade. Le fait de savoir demander les objets nécessaires à la vie de chaque jour, d'exécuter quelques mouvements fort simples, et même de présenter un compliment au professeur Haller ne me paraît pas suffisant pour déclarer intacte l'intelligence du malade. Rien n'est trompeur comme la mimique des aphasiques, rien souvent n'a l'air vif et intelligent comme l'œil d'un crétin (Lasègue). L'exemple d'un malade que j'observe en ce moment dans le service de mon excellent maître M. Proust me paraît très démonstratif à cet égard. Cet homme est atteint d'endocardite. Il y a deux ans, attaque d'apoplexie, hémiplégie droite, aphasie très prononcée. Actuellement, la réparation est assez complète pour qu'il puisse vaquer aux occupations très simples d'un malade dans une salle d'hôpital. Il conte son histoire très nettement; parfois il est embarrassé. Il s'arrête cherchant un mot. Il lit des romans et des journaux avec beaucoup d'attention et de plaisir en apparence. Jamais il n'a pu me dire, après avoir lu un paragraphe, ce qu'il y avait dans ce paragraphe. Il ne peut, après l'avoir lu, me conter un fait divers de quelques lignes. J'ai voulu lui faire apprendre par cœur deux phrases courtes

et simples : il n'a jamais pu y réussir, même en y employant plusieurs jours. C'est à peine s'il savait de quoi il était question dans ces phrases qu'il avait lues et relues. MM. Pick et Kahler pourront voir par là que j'ai quelque raison d'ètre défiant en ce qui concerne l'intelligence des malades. M. Lasègue, qui a appelé mon attention sur ce point, a nombre de fois constaté des faits du même ordre, et depuis cette époque j'en ai moi-même rencontré plusieurs. Il semble donc que l'opposition établie entre les deux modes de l'aphasie dans le tableau précédent doit être considérée comme trop absolue et plus apparente que réelle.

Il est du reste un point dont les auteurs en question ne tiennent pas compte, quand il s'agit de l'aphasie vulgaire tout au moins : la réparation des désordres intellectuels. On trouverait certainement des aperçus fort curieux si l'on étudiait la façon dont on cesse d'être aphasique, si toutefois on cesse jamais complètement d'être aphasique. Chose remarquable, chez le malade dont je viens de parler, alors que la réparation est complète en apparence, à un examen superficiel, il persiste un affaiblissement marqué de la mémoire, et une grande difficulté à fixer quelque temps l'attention sur un point.

La localisation particulière de la surdité verbale est-elle mieux fondée que son autonomie clinique?

Une première fois déjà j'ai fait remarquer à MM. Pick et Kahler que, dans les principales observations citées, il y avait à la fois lesion du lobe temporal et lésion de la troisième circonvolution frontale. Dans l'observation nouvelle qu'ils ont publiée depuis, il y a encore un foyer de ramollissement du volume d'un haricot au niveau de la 3° frontale gauche qu'ils me paraissent traiter avec trop de dédain. Plus les foyers de destruction sont petits, mieux ils sont limités, plus ils ont de valeur au point de vue des localisations.

Dans les cas où la 3° frontale était respectée, il y avait ou bien un foyer sur le bord de la scissure de Sylvius, comme dans le cas de Broadbent, ou bien un noyau hémorrhagique dans le fond de cette scissure comme dans le cas de Küssmaul. Rien ne démontre que la troisième frontale n'ait pas été influencée

par voisinage. Pick et Kahler répondent, il est vrai, qu'on peut diagnostiquer simultanément l'aphasie motrice, ataxique et la surdité verbale. Tout ce qui est en plus de l'aphasie ordinaire doit être attribué non plus à la troisième circonvolution frontale, mais au lobe temporal.

Dans les divers cas que j'ai rapportés plus haut, on pourra voir qu'il s'agissait toujours de lésions fort étendues : ramollissement avec athérome généralisé des artères, pachyméningite, abcès du volume d'un œuf d'oie, atrophie généralisée des circonvolutions, etc. Quelques-uns des malades ont présenté des phénomènes évidents de démence, et la plupart ont été étudiés dans des asiles d'aliénés. Plusieurs ont été examinés peu de temps après une attaque apoplectique et n'ont pas survécu longtemps. Tout cela m'amène à penser avec MM. Pick et Kahler, que les phénomènes *en plus* n'appartiennent pas à l'aphasie, et contrairement à eux, qu'ils sont le résultat d'un trouble général, diffus, de fonctionnement du cerveau : ictus hémorrhagique, atrophie, circulation insuffisante, ramollissement, destructions de divers ordres.

Je pourrais terminer cette critique de la localisation de la prétendue surdité verbale en citant des cas nombreux dans lesquels il y a eu lésion des circonvolutions temporales sans phénomène d'aphasie amnésique. MM. Pick et Kahler les ont du reste consciencieusement cités eux-mêmes à la fin de leur premier travail. C'est à ce propos qu'ils invoquent la réparation et la substitution : qu'ils me permettent toutefois de leur faire remarquer qu'on ne pourrait pas citer, à beaucoup près, autant de cas de lésion de la 3e frontale sans aphasie. C'est une démonstration négative qui a bien sa valeur.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Un cas de tumeur maligne du sein chez l'homme (1).

L'histoire des tumeurs du sein chez l'homme est encore très incomplète; de nouveaux faits, plus nombreux et mieux observés, sont nécessaires pour arriver à une connaissance exacte de ces tumeurs, au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. A ce titre, l'observation suivante nous a paru digne d'être publiée.

M..., âgé de 56 ans, cocher, d'une excellente santé, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Honoré, nº 11, pour une tumeur du sein.

Père mort à 55 ans d'une affection aiguë; mère morte à 65 ans de vieillesse (?). Cet homme n'a jamais été malade; à l'âge de 22 ans il eut un chancre qui dura huit jours, mais on ne relève aucun accident syphilitique ultérieur.

Il y a environ neuf mois, M.., s'aperçut que sa chemise était tachée de quelques gouttes de sang au niveau du mamelon droit; en même temps il constata une petite grosseur sous-jacente au mamelon, de 1 centimètre cube de volume, et en la serrant un peu il en fit sortir quelques gouttes de sang. Peu à peu cette tumeur a grossi, l'écoulement continuant toujours. Il y a six semaines, M..., préoccupé du volume de la tumeur, qui ne l'a jamais fait souffrir ni empêché de travailler, fut voir un médecin.

La tumeur était alors grosse comme les deux poings réunis et paraissait formée de plusieurs poches pleines de liquide.

Le médecin ponctionna ces poches au bistouri à différentes reprises : il sortit environ 200 grammes de sang de chacune d'elles. Ces ponctions successives déterminèrent un affaissement de la tumeur qui fut ainsi réduite au volume d'un poing d'enfant.

Nous constatons au niveau du sein droit une tumeur du volume d'une grosse mandarine, sous-jacente au mamelon, ovoïde, à grand diamètre transversal; au dessus la peau est légèrement violacée,

(1) Observation recueillie par M. Poirier, interne du service.

mais libre d'adhérences, excepté en cinq points où l'on voit les cicatrices déprimées des ponctions.

Le mamelon, de volume normal, est déprimé et enfoncé au même niveau que l'aréole dont il est séparé par un sillon circulaire. La tumeur paraît formée de lobules nettement séparés, ayant une base commune et formant des kystes fluctuant du volume d'une noix. Les incisions ne sont obturées que par une mince couche de lymphe plastique, et quand on comprime les kystes il s'en échappe un jet d'eau parfois roussâtre, parfois limpide.

Point d'adhérences aux parties profondes. Jamais de douleurs spontanées, ni déterminées par la pression. Le malade n'a reçu aucun coup dans cette région. En bas et en dedans la tumeur est nettement limitée, mais elle se prolonge vers l'aisselle par une masse confuse, indurée, qui aboutit à deux ganglions de la grosseur d'une noisette et d'une dureté remarquable.

Opération le 28 mars. — M. Duplay circonscrit la tumeur dans deux incisions curvilignes et la sépare sans trop de peine des tissus voisins. L'incision, prolongée jusque dans le creux de l'aisselle, conduit sur les deux ganglions ; ces ganglions adhéraient à la gaine celluleuse de la veine axillaire, qu'il fallut disséquer. Réunion par bandelettes de diachylon ; pansement de Lister.

Le 14 mars, le malade est en bonne voie de cicatrisation. Il pourra sortir dans quinze jours.

M. le Dr Mayor, chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris, a bien voulu se charger de l'examen histologique de cette tumeur. Suit la note qu'il nous a remise et dont nous le remercions :

La tumeur qui nous a été remise représentait en quelque sorte une agglomération de kystes variant du volume d'un pois à celui d'une noix. De ces kystes, les uns étaient remplis d'un liquide muqueux, jaunâtre ; les autres renfermaient un sang plus ou moins transformé. Ils étaient plongés dans un stroma conjonctif assez dense. En examinant attentivement la tumeur, on remarquait sur la paroi de certaines de ces cavités des végétations grisâtres, demi transparentes, criblées de petits orifices ou semées de points hémorrhagiques. Quelques-unes de ces végétations, qui sont globuleuses plutôt que papillaires, remplissent presque entièrement le kystedans lequel elles font saillie. Enfin, entre les cavités, dans le tissu conjonctif plus abondant qui formait la gangue de la tumeur, on remarquait çà et là des taches plus ou moins volumineuses, arrondies, formées d'un tissu d'aspect

gélatineux, semblable à celui qui constituait les végétations intra-kystiques. Le microscope (1) nous a montré que ce tissu n'était autre qu'une agglomération de cellules cylindriques disposées régulièrement, de façon à figurer des tubes enchevêtrés les uns dans les autres. Ces tubes, d'aspect glandulaire, sont soutenus pour ainsi dire par de très minces travées conjonctives, dans lesquelles rampent des vaisseaux dont la structure est celle des capillaires. Les tubes sont tantôt vides, tantôt pleins d'une matière homogène ou finement granuleuse. Ce tissu est appuyé sur une paroi solide, formée de lames parallèles et serrées de tissu conjonctif. Parfois, au centre de la masse de nouvelle formation ainsi enkystée, se voit une cavité pleine de substance granuleuse et régulièrement limitée par une couche de cellules cylindriques. Cette cavité peut acquérir un volume assez considérable, ainsi que nous en avons pu juger à l'œil nu. Mais il arrive alors fréquemment que, sur une étendue plus ou moins considérable, le tissu épithélial d'aspect glandulaire disparait complètement, à tel point que le kyste peut même n'être plus tapissé par des cellules spéciales : la lame la plus interne du tissu conjonctif ambiant est en rapport direct avec le liquide du kyste. Nous n'avons pas trouvé de cristaux de matière colorante du sang dans ce liquide qui s'est coagulé, sous l'influence de l'alcool, en une masse granuleuse colorée en rose jaunâtre très pâle par le picro-carmin. Dans d'autres cavités, au contraire, nous avons rencontré du sang en nature; et au milieu des globules sanguins se voyaient des débris du tissu épithélial qui remplissait primitivement le kyste. L'hémorrhagie était sans doute le résultat de la rupture des capillaires qui, comme nous l'avons vu, contient dans l'intervalle des tubes d'épithélioma cylindrique.

En outre, dans le tissu conjonctif ambiant on remarque, par place, des amas allongés de cellules épithéliales beaucoup moins régulières que celles qui constituent les amas tubulaires que nous avons décrits d'abord. Dans ces mêmes régions le tissu conjonctif, au lieu d'être fibreux, adulte, présente de nombreux foyers d'irritation. Ces derniers détails se remarquaient principalement vers la périphérie de la tumeur. En ce point, en outre, on rencontre des zones de tissu conjonctif caché, dans lesquelles les éléments cellulaires sont remplis de granulations hématiques. Il s'agit probablement ici d'un travail de résorption du sang contenu dans certains kystes.

(1) Durcissement : alcool, gomme et alcool.— Coloration des coupes : picro-carmin.

Nous avions donc affaire, dans ce cas, à un épithélioma cylindrique du sein. Cette tumeur semble avoir été primitivement intra-canaliculaire et avoir dilaté d'abord les cavités atrophiées de la glande normale jusqu'à les transformer en cavités kystiques visibles à l'œil nu. Mais actuellement, d'après les phénomènes constatés à la périphérie de la tumeur, on peut dire que celle-ci a rompu par place l'espèce de barrière que lui opposait le tissu fibreux, et que ses éléments plus ou moins modifiés tendent à s'infiltrer dans l'intervalle des fibres conjonctives. L'existence de champs de tissu embryonnaire est une preuve de l'activité de la tumeur.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire, par M. V. CUBE (*Virchow's Archiv.*, p. 516, Bd. LXXXII, Hft. 3, 1880).

L'observation que publie M. Cube est intéressante. Il s'agit d'un homme de 34 ans que plusieurs médecins déjà avaient déclaré phthisique. Il présentait en effet tous les signes rationnels d'une tuberculose laryngée et pulmonaire. A un moment donné, il rendit à plusieurs reprises des masses solides, constituées par du tissu pulmonaire nécrosé. L'examen histologique en fut pratiqué, et la structure de ces débris ainsi rejetés par l'expectoration confirma le diagnostic de syphilis pulmonaire et laryngite posé par M. Cube. Il se fit, en effet, sous l'influence du traitement spécifique une amélioration rapide et persistante.

Le malade depuis deux ans avait vu augmenter notablement un catarrhe laryngo-bronchique dont il était atteint depuis plusieurs années déjà. Les phénomènes de laryngite surtout étaient devenus plus marqués. La voix était rauque, bientôt totalement aphone. L'expectoration était assez abondante, puriforme, et parfois d'odeur putride. A plusieurs reprises le malade rejeta de petites masses solides, déchiquetées, grosses comme un haricot. Le médecin qui le soignait s'en réjouit fort, disant que c'étaient des excroissances polypiformes spontanément expulsées. Cependant l'état général s'aggravait, les forces s'affaiblissaient, l'amaigrissement se prononçait. Le malade fut envoyé dans le Midi, où M. Cube le vit pour la première fois en décembre 1879.

A l'examen de la poitrine, on constata seulement de la matité à la pointe de l'omoplate droite. A ce niveau on entend de gros râles humides. Quelques râles sous-crépitants et ronflants vers les deux bases. En dehors de ces points, la respiration est absolument normale : pas d'expiration prolongée aux sommets.

La situation de ce foyer ainsi isolé au niveau de la partie moyenne de la poitrine à droite était assez particulière. Il n'est guère dans les habitudes de la tuberculose de débuter par le lobe moyen du poumon : on a signalé, au contraire, à plusieurs reprises, cette localisation initiale dans la syphilis pulmonaire.

L'examen laryngoscopique est pratiqué et révèle des lésions étendues. La muqueuse est pâle, engorgée. A partir de l'épiglotte, jusqu'aux cordes vocales, elle présente de petites ulcérations superficielles. Sur le repli interarythénoïdien proéminent deux ou trois excroissances polypiformes d'une longueur de 3 à 4 millimètres exulcérées à leur surface; sur la corde vocale supérieure droite se trouvent deux ou trois papilles du volume d'un demi-pois. Des deux côtés, sur les cordes vocales, la muqueuse est entamée par de petites ulcérations. La voix est aphone. Cependant les mouvements des diverses parties du larynx s'exécutent bien.

M. Cube soupçonne l'existence de la syphilis et apprend que neu ans auparavant le malade a contracté un chancre suivi bientôt d'une éruption de syphilides cutanées et muqueuses.

Vers le milieu de janvier, la fièvre est intense (40,6). Plusieurs masses irrégulières, déchiquetées, recouvertes de fibrine, de pus et de mucus, grosses comme des haricots, sont rejetées par l'expectoration. Ces masses sont organisées; leur coupe est blanche, parsemées de stries et de mailles d'apparence fibreuse, semées de points ramollis, de taches jaunâtres, noirâtres. Elles sont absolument vides d'air et tombent au fond de l'eau. Il en a été rejeté en tout 20 grammes.

Il se fait immédiatement une amélioration marquée. La toux et la fièvre s'apaisent. Les sueurs nocturnes diminuent. Le sommeil et l'appétit reviennent. Rien ne s'était modifié dans l'état des poumons et du larynx.

Au commencement de février, la fièvre devient très intense et le malade rejette de nouveau une vingtaine de grammes de masses semblables à celles qui avaient été une première fois éliminées. L'examen microscopique est pratiqué.

Rarement on rencontre du tissu pulmonaire bien caractéristique. Quand il s'en trouve, il est plus ou moins pigmenté. Cette particu-

larité et l'existence de fibres élastiques limitant parfois très nettement des cavités alvéolaires permettent de reconnaître le parenchyme du poumon. Le pigment est noir, granuleux. Il est libre dans le tissu ou se trouve dans les cellules. Par sa disposition générale, il dessine assez bien les figures connues des voies lymphatiques. La trame alvéolaire et interalvéolaire paraît souvent épaissie et traversée par des travées fibreuses, Les faisceaux élastiques semblent étouffés. Par places, ils ont même complètement disparu. A certains endroits cependant, on en trouve des tractus plus ou moins marqués. Au milieu de ces travées fibreuses épaissies se rencontrent de nombreuses cellules arrondies ou fusiformes. Les cellules fusiformes sont parfois réunies en faisceaux, parfois elles se croisent au hasard dans toutes les directions. Tantôt les cellules arrondies et les cellules fusiformes sont mélangées, tantôt elles sont séparées par groupes.

A d'autres endroits la substance fondamentale est plus homogène, plus transparente ou, au contraire, plus trouble. Là on rencontre des amas de petites cellules arrondies et très peu de cellules fusiformes. Les alvéoles s'effacent, les fibres disparaissent : ce n'est plus du poumon, c'est un tissu de néoformation. Tout près de là, les faisceaux élastiques, la pigmentation et la disposition alvéolaire se retrouvent très nettement.

Quelques-unes des alvéoles sont comprimées, d'autres sont remplies de détritus cellulaires et de noyaux. Çà et là on rencontre des gouttelettes graisseuses ou granulo-graisseuses et des cellules en voie de dégénérescence. Fréquemment on trouve des vaisseaux de volume différent, coupés suivant des directions diverses. Leur paroi paraît souvent épaissie, infiltrée de cellules en prolifération. Les capillaires sont remplis de sang ou de globules blancs. Parfois ils semblent dilatés, parfois oblitérés. On rencontre des cellules géantes disséminées; rien ne rappelle dans leur disposition la structure caractéristique du tubercule. Dans les parois des petites bronches, indépendamment des amas de cellules en voie de prolifération, on aperçoit des traînées de cellules embryonnaires réunies sans doute dans les espaces lymphatiques.

A la périphérie des masses expectorées, le tissu est détruit, nécrosé; le pus existe en plus grande quantité, et les éléments ne se colorent plus par les divers réactifs. Il semble y avoir là une zone mortifiée. Le traitement spécifique est régulièrement poursuivi. L'amélioration est rapide et continue. L'embonpoint et la gaîté reviennent, la toux

diminue. L'état du larynx se modifie dans le même sens. La voix reprend son timbre et sa clarté.

Au printemps suivant, il existait encore un peu de toux irritative. La muqueuse du larynx ne présentait plus que de la rougeur. Au mois d'août, il y eut de nouveau un peu de fièvre et de l'hémoptysie. La reprise du traitement spécifique amena une nouvelle amélioration, et le malade put exercer sans fatigue sa profession d'avocat.

L'existence de la syphilis pulmonaire est rendue probable dans ce cas, beaucoup plus par l'ensemble des phénomènes observés et par la marche de la maladie sous l'influence du traitement, que par l'examen des débris de poumons rejetés par expectoration et étudiés au microscope. Malheureusement la différenciation entre les gommes syphilitiques et les tubercules est chose des plus difficiles. Les vaisseaux sont oblitérés dans la tuberculose; dans le tubercule, les cellules géantes sont entourées de cellules épithéliolides, puis embryonnaires concentriquement disposées. Ces différences, très nettes en théorie, sont en réalité assez difficiles à constater parfois et, après un examen semblable à celui que nous avons rapporté, l'incertitude peut persister. Le siège particulier des phénomènes stéthoscopiques et surtout l'amélioration très grande rapidement amenée par le traitement spécifique sont, en faveur de la syphilis pulmonaire, des arguments plus convaincants.

Il est très exceptionnel toutefois de pouvoir examiner sur des coupes des portions de tissu pulmonaire expulsées dans une quinte de toux, et, à ce propos, l'observation précédente mérite considération.

Un fait intéressant est à relever : l'élévation de la fièvre au moment où les débris pulmonaires étaient sur le point d'être rejetés et où s'opérait autour de ces véritables eschares le travail de suppuration qui devait les détacher. L'apparition de la fièvre dans ces conditions s'explique bien par ce que nous savons maintenant de la résorption des produits pyrétogènes. A. MATHIEU.

Contribution à l'étude de la transmission héréditaire de la syphilis, par G. BEHREND (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1881, n° 8).

La question de la transmissibilité de la syphilis de la mère à l'enfant pendant la grossesse, et réciproquement, est des plus intéressantes et des plus controversées. Malheureusement beaucoup d'observations manquent de précision, et les théories produites ont été établies souvent sur un terrain bien peu sûr. Les faits réellement

démonstratifs sont bien moins nombreux que les opinions émises.

Les deux observations qui forment le fond du mémoire de Behrend sont dans un sens très significatives : elles montrent que la syphilis contractée par la mère pendant les derniers mois de la gestation peut être transmise à l'enfant pendant la vie intra-utérine. La transmission par l'intermédiaire du placenta est donc possible, sinon obligatoire : il est vraisemblable que cette transmission se fera également en sens contraire, de l'enfant à la mère, par choc en retour, comme disait Ricord. Nous aurons toutefois l'occasion d'examiner une observation de Behrend dans laquelle une mère saine aurait donné naissance à un enfant syphilitique; mais cette observation donne beaucoup plus que les autres prise à la critique, et il ne nous semble guère possible de la considérer comme probante. Il en est de même d'un fait publié dans le nº 6 de la *Berlin. Klin. Wochenschr.* par Apolant. Son auteur lui attribue certainement une portée qu'elle n'a pas.

Dans le premier cas de Behrend, il s'agit d'une femme de 24 ans dans le cours du neuvième mois de sa grossesse. Elle porte une série de larges condylomes sur les grandes lèvres, et sur la petite lèvre gauche une plaque d'induration en voie manifeste d'involution; quelques croûtes dans les cheveux, quelques ganglions engorgés à la nuque, dans le cou et dans l'aine. Il s'agit donc d'une infection syphilitique qui remonte au maximum à deux mois. On institue le traitement spécifique.

L'accouchement a lieu moins d'un mois après. L'enfant un peu pâle, mais gras et bien conformé, est sain en apparence. Pendant la troisième semaine de la vie, il se développe de larges condylomes au pourtour de l'anus; ils disparaissent sous l'influence de bains de sublimé.

Un peu plus de trois mois après ces accidents, abondant écoulement purulent par le nez, laryngite intense avec stridor, dyspnée, tirage. Nouvelle amélioration sous l'influence du traitement mercuriel, sans nouvelle récidive. Chez la mère, au contraire, de nouveaux accidents apparaissent.

Sur ces entrefaites, le père est examiné. Pendant un voyage, il a contracté la syphilis. Sa femme était déjà enceinte de quatre à cinq mois à cette époque. La source de l'infection est certaine. Les dates concordent très bien.

Il est de toute évidence que la syphilis contractée par la mère vers le sixième mois de la grossesse a été transmise à l'enfant pendant la

vie intra-utérine. Les premières manifestations observées chez l'enfant se sont montrées dans le cours de la troisième semaine ; il n'est donc pas possible d'admettre que l'infection se soit faite au passage, ni que la contagion ait eu lieu après la naissance.

Le second fait est du même ordre; les constatations ont été toutefois un peu moins précises, et le temps écoulé entre l'accouchement et le diagnostic de la syphilis plus considérable.

Une femme examinée le 9 novembre 1879 porte aux parties génitales de larges condylomes, confluents, ulcérés. Sur le tronc et les extrémités existent des syphilides maculeuses étendues. Sur le dos et le cou elles deviennent papuleuses. Angine condylomateuse ; croûtes dans les cheveux. La malade fait remonter au commencement d'août le début de sa maladie; l'accident primitif est marqué par une induration à la commissure postérieure de la vulve. Elle est dans le neuvième mois de sa grossesse. Le mari avait été soigné à la fin de juillet pour un chancre induré du pénis. Le traitement spécifique par des frictions mercurielles est immédiatement ordonné. L'accouchement a lieu le 27 novembre. L'enfant est sain, bien développé ; il n'est pas nourri par la mère.

L'enfant meurt à 3 mois. Le cadavre est amaigri ; la peau porte des taches brunâtres arrondies. Quelques-unes ont à leur centre une croûte légère. Infiltration diffuse de la peau de la paume des mains et de la plante des pieds ; coloration brunâtre ; lamelles épidermiques en partie flottantes, disposées en cercles, par endroits : elles représentent des rudiments de bulles ou de pustules.

Quatre semaines auparavant, l'enfant avait été atteint de poques volantes qui sans doute n'étaient qu'une éruption syphilitique.

Il est donc certain que la mère peut, pendant la grossesse, transmettre à l'enfant le virus syphilitique par l'intermédiaire du placenta

On a cité des observations qui tendent à démontrer que la contagion n'est pas forcée dans ces conditions. D'après Behrend, on se serait contenté d'une trop courte période d'observation. Dans les cas de Bärensprung, la période d'immunité constatée ne s'étend pas au delà de 17 semaines dans un cas, 13 semaines, 10 semaines, et chez les autres 7 semaines. Dans le second fait de Behrend, la syphilis s'est manifestée seulement au bout de 9 semaines : il ne suffit donc pas de 7 semaines d'observation pour déclarer qu'un enfant a échappé à la contagion.

Kassowitz pense qu'on peut être certain de l'immunité de l'enfant lorsque trois mois se sont passés sans qu'il se montre d'exanthème

généralisé. Caspary, toutefois, a publié un fait dans lequel l'éruption spécifique est apparue seulement après quatre mois et demi à cinq mois et demi; Behrend, même, a vu la période latente durer huit mois. La mère aurait été affectée dès le début de sa grossesse. Il faut dire que Behrend s'en rapporte à elle pour déclarer qu'il n'y a pas eu de manifestation spécifique avant le huitième mois.

Lewin avait dit de même autrefois, devant la Société médicale de Berlin, que quelques mois d'observation ne suffisent pas pour déclarer que l'enfant a échappé à la contagion, et pour admettre que, par conséquent, l'infection de l'enfant n'est pas forcée.

Est-il possible maintenant qu'un enfant naisse syphilitique, d'une mère saine et d'un père syphilitique? Est-il possible que, par le placenta, la contagion n'ait pas lieu de l'enfant vers la mère?

Behrend cite une observation, qui, si elle était probante, serait en faveur de cette opinion.

Une femme de 27 ans épouse un jeune homme sain jusque-là. Six mois après, celui-ci contracte la syphilis. Il présente un chancre induré, de bubons indolents dans l'aine, jamais d'éruption syphilitique. Dix ans plus tard, douleurs ostéocopes guéries par l'iodure de potassium. Au bout de quinze ans, analgésie présentant les caractères de l'analgésie syphilitique décrite par Fournier. Jamais le malade n'avait consenti à se soumettre à un traitement suivi. A la fin de 1879, quinze ans après le début de la syphilis, il meurt de diarrhée profuse sanguinolente, due à la dégénérescence amyloïde. Malheureusement Behrend n'a pas assisté au début de la syphilis, et l'absence de toute éruption, de toute autre manifestation caractéristique nettement constatée pourraient permettre de soulever quelque doute.

Pendant ces quinze années de mariage, la femme est restée absolument saine, et cependant, durant les premières années, elle a eu 7 fausses couches au 7e ou 8e mois de sa grossesse. Les fœtus étaient morts, macérés.

En 1872 (huit ans après le début de la syphilis chez son mari), elle met au monde un enfant vivant. Il présente une éruption sur la tête et le visage et meurt à deux mois, d'épuisement et d'amaigrissement.

En janvier 1874, nouvel enfant avec quelques rares syphilides pustuleuses des pieds. On le traite par des bains de sublimé; il survit.

En février 1876, autre enfant, sain, bien portant, encore vivant.

En septembre 1878, enfant sain à la naissance, atteint au bout de quatre semaines d'une éruption pustuleuse disséminée, et de fracture

spontanée des os de l'avant-bras au niveau de l'épiphyse supérieure. Guérison sous l'influence de frictions mercurielles.

Il résulterait de cette observation qu'un enfant syphilitique peut naître d'une mère saine, sans que celle-ci soit secondairement atteinte.

Ce fait ne serait démonstratif que s'il pouvait être affirmé que la mère n'a pas été atteinte de syphilis ; il est impossible d'avoir cette certitude. Les syphilis ignorées, sur lesquelles M. Fournier a si justement insisté, sont assez fréquentes et assez trompeuses, pour qu'on doive toujours se tenir sur une prudente réserve en semblable occurrence.

Ces mêmes réflexions sont applicables à une observation publiée par Apolant dans le nº 6 de la *Berlin. Klin. Wochenschr.* (page 81). Un nouveau-né présente des plaques muqueuses anales. Les parents sont sains. La mère, toutefois, a été une première fois mariée à un homme qui a eu, *dit-elle*, des plaques muqueuses au pourtour de l'anus et sur la langue. Elle-même n'a jamais présenté de manifestations syphilitiques. Franchement le fait n'est pas assez précis pour que l'on soit autorisé à admettre l'immunité de la mère d'un enfant syphilitique, et pour admettre surtout une imprégnation spécifique, localisée, de l'utérus, susceptible de transporter le virus à dix ans de distance d'un premier mari à l'enfant contaminé. Ce n'est pas sur de semblables commérages que peut s'appuyer une opinion légitime, et cette espèce de mysticisme que certains professent pour la syphilis héréditaire ne peut guère qu'embrouiller une question intéressante, mais des plus difficiles et des plus délicates.

Chose remarquable, le dernier des enfants vivants, dans la troisième observation de Behrend, était syphilitique ; celui qui l'avait précédé était au contraire parfaitement sain. Cela est contraire à la loi, défendue par Kassowitz : l'hérédité syphilitique décroît à mesure que la syphilis vieillit chez les parents. La chose semble certaine, ordinaire, lorsque les parents infectés se soumettent à un traitement régulier et méthodique. Ce point est parfaitement acquis. Quant à savoir si l'état des nouveau-nés successifs donnera en quelque sorte la mesure de l'état de santé des parents, et en particulier du père, c'est là une question beaucoup plus épineuse, et les enfants ont parfois de bonnes raisons de ne pas ressembler au père *quem nuptiæ demonstrant.*

Qu'une mère saine puisse engendrer un enfant syphilitique, cela est bien fait pour surprendre, et l'on comprend qu'on ait essayé

d'échapper à cette théorie par des hypothèses plus ou moins ingénieuses. Ces hypothèses, presque toujours, ont le tort grave d'être en flagrante contradiction avec ce que nous savons du mode très simple de la transmission de la syphilis.

On s'était demandé pourquoi l'enfant syphilitique, né d'une mère indemne, pouvait donner l'affection à sa nourrice et ne pas la donner à sa mère. Il fallait donc trouver des cas dans lesquels l'enfant aurait contaminé sa mère, au même titre qu'une étrangère. Guibout et Ranke ont chacun publié une observation de ce genre. Voici en quelques mots, d'après Behrend, le fait de Ranke.

Un homme de 30 ans est syphilitique depuis onze ans. Depuis neuf ans aucun symptôme. Il se marie : après un an de mariage, naissance d'un enfant syphilitique. Au bout de la troisième année, nouvel enfant qui présente à sa seconde semaine un exanthème syphilitique et des ulcérations de la bouche. La mère l'allaitait. Il se développe sur le mamelon gauche un chancre induré suivi bientôt d'une roséole intense. Le mari, non plus que le premier enfant, n'avaient présenté d'accidents depuis le 7e mois de la seconde grossesse, époque à laquelle la mère avait été soumise à l'observation. Personne d'autre que le second enfant n'avait tété le mamelon infecté. A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

De l'incorporation (einheilen) **des fragments organiques vivants ou nécrosés introduits dans les cavités séreuses,** par le Dr ROSENBERGER (*Arch. de Langenbeck*, tome XXV, fasc. IV).

On sait que des fragments de tissus vivants ou nécrosés et même des corps étrangers introduits dans l'économie peuvent y subir une incorporation plus ou moins rapide. Les fils à ligature, en particulier, sont, au bout de trois jours (1), entourés d'une capsule conjonctive, et au bout de quinze jours (2), des fils de catgut ont, au moins dans le pansement de Lister, subi une résorption complète.

Pour ce qui regarde les cavités séreuses, Rosenberger cite d'abord les recherches expérimentales de Hallwachs.

Cet auteur introduit dans l'abdomen, chez des chiens, des pelotons de catgut, des fils de soie, des liens élastiques étreignant, dans un

(1) Reverdin. Du traitement du pédicule et de la plaie abdominale dans l'ovariotomie. Genève, 1874.

(2) Fillenbaum. Ueber Arterienligatur mit carbolisirten Darmsaiten. Wiener med. Wochensch., no 15, 1873.

cas, une portion d'épiploon, dans un autre, l'utérus tout entier. Chez les six animaux en expérience, la guérison de la plaie abdominale eut lieu en très peu de temps, le plus souvent par première intention et sans fièvre. Au bout d'un laps de temps variant de deux à huit mois, les animaux sont sacrifiés et voici ce que l'on constate ; le catgut a complètement disparu, il est remplacé par du tissu conjonctif dense et parfaitement vascularisé. La soie est entourée d'une capsule, mais n'a subi d'autre changement qu'une infiltration de sérosité contenant des cellules lymphatiques; quant au lien élastique, il s'est segmenté en une foule de fragments également renfermés dans une capsule.

D'après Hallwachs les choses se passeraient de la façon suivante : le fragment introduit dans la cavité détermine dans la partie qui se trouve immédiatement en contact avec lui des phénomènes inflammatoires, production de bourgeons vasculaires qui finissent par entourer le corps étranger avec pénétration dans toutes les mailles de celui-ci d'un liquide contenant des cellules.

Mais que se passe-t-il si les fragments organiques introduits sont des tissus vivants? Hegar (1), le seul qui ait fait des recherches dans ce sens, a bien constaté que des fragments de tissu musculaire vivant portés dans la cavité péritonéale y subissent, au bout d'un temps plus ou moins long, une résorption complète. Cette résorption est regardée par lui comme une sorte de digestion opérée par le sac péritonéal sans enkystement préalable.

Ainsi donc, l'incorporation des fragments se produit; mais cette incorporation a-t-elle toujours lieu suivant le même mode, ou les processus varient-ils suivant les cas? Tel est le point que Rosenberger a voulu élucider.

A cet effet, deux séries d'expériences ont été instituées : la première pour les tissus frais, la seconde pour les tissus nécrosés. Le nombre des animaux en expérience a été de 40, dont 27 lapins, 4 chats et 7 chiens. 7 lapins seulement succombèrent, dont 4 tout au commencement des expériences. Les autres animaux survécurent tous : quelques-uns à plusieurs expériences, la plupart sans présenter de réaction fébrile, quelques-uns avec une réaction faible.

Nous ne ferons que mentionner les précautions expérimentales énumérées tout au long par l'auteur dans son mémoire. Disons seu-

(1) Hegar. Zur Ovariotomie, nº 109 der Sammlung klinischer Vorträge, von R. Volkmann, 1877, p. 822.

lement que les fragments musculaires ou cutanés servant aux expériences étaient pris, séance tenante, sur des animaux toujours autres que ceux servant aux expériences, et passons immédiatement aux conclusions.

1° *Tissus vivants.* — Des fragments de tissus vivants introduits dans les cavités séreuses avec toutes les précautions antiseptiques peuvent y subir l'incorporation sans provoquer de fièvre ou avec une réaction fébrile presque nulle.

Si le volume des fragments ne dépasse pas 4 centim., ils peuvent être multiples; si le fragment est unique, il peut présenter un volume beaucoup plus considérable; c'est ainsi que, chez un chien, l'introduction dans l'abdomen d'un fragment de 30 cent. s'accompagna de guérison par première intention.

Au bout d'un temps variable, ces fragments ont disparu sans laisser de trace.

Il n'est pas nécessaire que les fragments appartiennent à l'animal en expérience ni même à la même espèce.

Il ne se passe aucun phénomène analogue à ceux de la digestion dans l'estomac ou l'intestin.

L'incorporation a lieu suivant trois modes différents. Le plus souvent, le fragment est, dès le 3e ou 4e jour, entouré d'une capsule. De cette capsule, des cellules pénètrent dans l'épaisseur du fragment et en amènent la résorption. Ce fragment, d'ailleurs, n'est pas libre dans la capsule; il présente avec elle des adhérences plus ou moins solides. Plus tard, le fragment a complétement disparu ; il reste un petit abcès dont le volume n'est nullement en rapport avec celui du fragment introduit. S'il s'agissait d'un morceau de muscle, on voyait nettement au microscope des fibres striées nageant dans le pus.

Rosenberger a fréquemment trouvé entre la capsule et le fragment des cellules géantes de différents diamètres, contenant plusieurs noyaux et des gouttelettes graisseuses, comme Langhans (1) en observa dans la résorption des extravasats sanguins, et Riedel (2) dans les cas de corps étrangers articulaires. Ces cellules géantes existent-elles toujours ou n'apparaissent-elles qu'à un stade bien déterminé?

(1) Langhans. Beobachtungen über Résorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Wirchow's, Archiv., Bd. XLIX

(2) Riedel. Uber das Verhalten von Blut sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd XII, 1879, s. 459.

C'est ce que Riedel ne saurait dire; il pense, comme Langhans, que ces cellules sont des agents de résorption dont la membrane d'enveloppe irait en s'amincissant à mesure que leur volume augmente et finirait par s'ouvrir en livrant passage aux noyaux et aux gouttelettes graisseuses. On trouve, en effet, entre la capsule et le fragment qu'elle renferme, des globules graisseux, des noyaux libres, des cellules rondes du diamètre des globules blancs, des cellules plus volumineuses, des cellules à plusieurs noyaux, de véritables cellules géantes contenant de 4 à 8 noyaux, pourvues d'une membrane très nette, d'autres cellules géantes, plus volumineuses encore, dépourvues de membrane d'enveloppe. Les cellules autres que les cellules géantes pourraient bien, comme celles-ci, avoir leur rôle dans la résorption.

Le second mode d'incorporation est plus rare que le premier. Au bout de cinq ou six jours, le fragment ne présente aucune adhérence ou des adhérences excessivement lâches avec les parties voisines de la cavité abdominale. Peu à peu, ces adhérences se changent en une capsule solide intimement liée à la surface du fragment, et dont les vaisseaux partis du corps de l'animal servent à la nutrition de ce dernier. Le fragment, en effet, continue à vivre; trois semaines après son introduction dans l'abdomen on reconnaît encore à l'œil nu, sur une coupe transversale, sa nature musculaire. Une préparation microscopique extemporanée présente le même aspect que le tissu frais et l'on ne trouve d'autre changement sur une pièce durcie qu'une néoformation de cellules rondes, rarement fusiformes, ayant par places pénétré jusqu'au centre de la préparation. Cependant, peu à peu, le tissu musculaire finit par disparaître pour faire place à du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ce processus s'observe surtout dans les cas de fragments musculaires peu volumineux et seulement chez des animaux de même espèce. Le plus gros de ces fragments ne dépassait pas 4 cent. Au bout de cent trois jours, il présentait le volume d'une lentille et on y observait encore des striations en travers.

Ce serait la striation transversale qui disparaîtrait la première, puis viendrait la striation en long. Le sarcolemme serait l'*ultimum moriens*. Cette enveloppe subsisterait encore au milieu du tissu cellulaire de nouvelle formation, alors que les fibrilles ont disparu depuis longtemps.

Le troisième mode est le suivant : le fragment introduit se comporte comme dans le second mode; la capsule présente avec lui les mêmes adhérences intimes; seulement, au centre, on trouve à la coupe un foyer purulent dont le volume est en rapport avec celui du

fragment et qui résulte certainement de l'insuffisance de la nutrition des premiers jours.

Les cellules du foyer proviendraient de la capsule, auraient pénétré jusqu'au centre, à travers la portion encore vivante, pour amener la résorption de la partie nécrosée.

Le point de contact des fragments aurait également une influence sur le mode de l'incorporation.

Le grand épiploon serait particulièrement favorable à l'incorporation avec persistance de la vie, tandis que les fragments situés dans le voisinage de la cicatrice ou en contact avec elle étaient constamment envahis par la suppuration.

2° *Tissus nécrosés*. — Les résultats obtenus ne diffèrent des précédents que par l'absence des processus avec persistance de la vie. L'incorporation peut également avoir lieu sans suppuration. Le fragment s'entoure d'une capsule, les cellules pénètrent dans son épaisseur, s'entourent de tissu conjonctif et amènent finalement la résorption du fragment.

L'auteur s'est également occupé de rechercher quelle était la voie suivie par les parties résorbées. Il s'est, pour cela, servi de fragments préalablement colorés dans le carmin. La résorption se fait-elle par les lymphatiques? Un examen fait avec un fort grossissement semblait venir appuyer cette hypothèse; mais Rosenberger n'a pu trouver de cellules colorées ni dans les ganglions mésentériques ni dans le canal thoracique.

Dans tous les cas de suppuration embrassant le fragment tout entier ou limitée au centre de celui-ci, que les tissus fussent morts ou vivants, le pus contenait des organismes inférieurs, micrococcus en quantité, bâtonnets en petit nombre, tous animés de mouvements forts vifs. Ces organismes se produisaient sur place, puisqu'on les observait après emploi de morceaux de muscle frais, ayant préalablement subi un bain de deux heures dans une solution phéniquée au 1/20.

De ces recherches, l'auteur tire la conclusion pratique suivante, c'est que, dans les cas d'ovariotomie et autres opérations analogues par procédés antiseptiques, l'extrémité liée du pédicule peut, sans aucun inconvénient, être abandonnée dans la cavité péritonéale.

« Si maintenant je me demande », ajoute Rosenberger, « suivant quel mode a lieu l'incorporation de cette extrémité liée du pédicule, je répondrai que je penche pour le processus avec persistance de la vie, et cela pour les raisons suivantes : nature identique du tissu; volume insignifiant de la partie à incorporer; absence absolue de

contact avec la cicatrice et surtout possibilité d'une nutrition persistant en dépit de la ligature, comme l'a montré Silling (1) et comme il résulte encore des expériences de Spiegelberg et Waldeyer (2). »

HAUSSMANN.

Du doigt à ressort, par FIEBER, (*Wiener Med. Blatter*, nos 14, 15, 16, 17, 1880).

Ce travail est basé sur 10 observations dont 1 de Hahn, 1 de Menzel, 5 de Berge et les 3 dernières de l'auteur lui-même.

Il s'agit dans l'un de ces 3 cas, d'un homme de 71 ans, bien portant, n'ayant pas eu de rhumatismes, souffrant depuis une semaine environ de douleurs sourdes survenant le plus souvent spontanément et siégeant au niveau du pli de flexion de l'articulation phalango-phalanginienne du médius gauche.

Ce doigt présente depuis deux jours le phénomène du ressort.

Le malade essaye-t-il de le fléchir? la première partie du mouvement a lieu sans difficulté, mais au moment où l'angle de flexion atteint 130° environ, il se produit un arrêt brusque, contre lequel tous les efforts du fléchisseur correspondant restent impuissants. Le malade est obligé de recourir à la main de l'autre côté et alors a lieu un ressaut non moins brusque, peu douloureux, à la suite duquel le mouvement commencé arrive à ses limites normales.

L'extension succède-t-elle à la flexion, les mêmes phénomènes se reproduisent sensiblement au même degré d'ouverture de l'angle articulaire.

Le doigt malade n'est le siège d'aucune tuméfaction ou induration.

Le patient assigne à son mal l'origine suivante. Il voyage fréquemment en tramway, il s'y tient debout, et pour conserver son équilibre il passe le médius gauche dans une courroie de cuir assez dur. Le bord de cette courroie portant sur le pli phalango-phalanginien, aurait par une action longtemps prolongée provoqué un épaississement

---

(1) Stilling. Ueber die Processe welche nach Ovariotomieen ein absterben des durch eine Ligatur abgeschnürten Endstücks des Stiels einer Ovariencyste nach dessen Versenkung in die Höhle des Beckens verhüten. Deutsche med. Wochenschrift, 1877, n° 10.

(2) Spiegelberg et Waldeyer. Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartieen in der Bauchhöle sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen unde Brandschorfe. Virchow's, Arch., Bd. XLIX, 1868.

des tendons fléchisseurs et de leur gaine synoviale. On aurait ainsi affaire à une synovite circonscrite.

Comme traitement, badigeonnage iodé quotidien, immobilisation avec une bande, enfin maniluves chauds fréquents.

Au bout de trois mois guérison complète, persistant encore un an après.

Les deux autres cas ne diffèrent du précédent que par l'étiologie et par le siège de l'affection. Dans l'un, c'est une femme dont le pouce droit présente le phénomène du ressort ; pas de cause connue : dans l'autre, c'est un professeur de piano avec un annulaire gauche à ressort probablement d'origine professionnelle.

Même traitement également suivi de guérison.

Des 10 observations réunies par Fieber il semble résulter que l'affection est plus fréquente chez la femme (7 cas sur 9), mais il est probable que des observations plus nombreuses donneront une proportion peut-être inverse.

Les individus déjà âgés seraient atteints de préférence. Les âges des 10 malades sont en effet 71, 60, 58, 55, 52, 50, 42, 34, 21, et 5 ans 1/2. Ceci s'expliquerait, selon l'auteur, par la lenteur et le défaut de résorption chez les individus âgés des produits d'exsudat solides ayant pris naissance dans les gaines synoviales tendineuses.

Pour ce qui regarde la localisation de l'affection, dans 5 cas elle avait atteint le pouce droit, dans un cas l'index droit, dans un autre l'annulaire gauche, dans un autre les deux annulaires, une fois enfin chez une petite fille de 5 ans 1/2 plusieurs doigts des deux mains.

Dans 2 cas seulement l'affection a été bilatérale.

Des 10 malades observés, 5 avaient eu des douleurs rhumatismales, 2 avaient subi un traumatisme. Absence de cause chez les 3 autres.

Comme traitement, immobilisation, bains tièdes, badigeonnages iodés, courant continu et interrompu, avec 6 cas de guérison complète, 3 cas améliorés et 1 sans amélioration.

On a donné beaucoup d'explications du phénomène du ressort parmi lesquelles la mieux fondée serait celle de Hyrtl, démontrée expérimentalement par Menzel.

Pour Hyrtl le phénomène du ressort serait dû à un épaississement circonscrit du tendon de l'un ou l'autre fléchisseur avec rétrécissement en un point déterminé de la gaine tendineuse correspondante.

Il se passerait là un phénomène absolument analogue à ce qui s'observe lorsqu'on franchit avec une bougie à boule un rétrécissement uréthral peu étendu et passablement étroit.

L'instrument arrive jusqu'au rétrécissement, y subit un arrêt brusque qu'il franchit avec un ressaut; les mêmes phénomènes ont lieu au retour.

La preuve expérimentale est donnée par Menzel, de la façon suivante :

Il met à nu la partie du tendon fléchisseur profond qui répond à la phalangine, l'attire au dehors et l'entoure solidement de deux à quatre tours de fil, qui avec le nœud terminal constituent la petite tumeur tendineuse circonscrite. Si en même temps on augmente en un point bien déterminé la résistance de la gaine tendineuse, le phénomène du ressort se produit et il semble à l'expérimentateur que le phénomène se passe dans une articulation, ce qu'on observe également chez le vivant.

L'explication précédente s'applique aussi bien au pouce qu'aux autres doigts. La disposition particulière de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce en favorisant le rétrécissement de la gaine tendineuse rend même compte, d'après Menzel, de la fréquence plus grande du phénomène du ressort dans le pouce que dans les autres doigts.

Il faut pour que le phénomène du ressort se produise, que la tumeur ne soit pas trop volumineuse, ni le rétrécissement de la gaine trop étroit. L'arrêt brusque se produit bien, mais le ressaut n'a pas lieu. Ici l'auteur ajoute qu'une tumeur tendineuse assez volumineuse pour être perçue à travers les téguments rendrait le phénomène du ressort absolument impossible, et que le corps dur arrondi gros comme une lentille observé par Nélaton dans un cas de doigt à ressort et considéré par lui comme l'origine de l'affection appartenait beaucoup plus à la gaine tendineuse qu'au tendon lui-même.

E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Rage. — Microbe de la rage. — Ablation des tumeurs par morcellement. — Suites lointaines de la trachéotomie. — Laryngite striduleuse. — Substitution de la strychnine à la santonine dans les pharmacies. — Discussion sur la vaccination et la revaccination obligatoires.

Séance du 22 *mars.*— Le Dr Forest, de Cluny, recommande le moyen auquel, à défaut d'autre, il a eu l'idée de recourir dans un cas de morsure par un chien enragé. Ayant enflammé une allumette, il a fait tomber la goutte de soufre incandescent sur la plaie. La brûlure du premier degré ainsi produite, lui paraît avoir été suffisante.

— On se rappelle que M. Pasteur a fait part en janvier dernier de l'existence d'un organisme particulier qu'il avait découvert dans le sang des lapins inoculés par la salive d'un enfant mort de la rage. et que cet organisme, virulent pour les lapins, ne l'était pas pour les cobayes. Dans de nouvelles expériences le même résultat a été obtenu avec des salives prises sur des enfants morts de maladies communes. Des salives prises sur des personnes adultes mortes n'ont rien donné. Une seule salive de personne adulte, en pleine santé, recueillie à jeun, le matin, a offert le même microbe. En conséquence, la maladie développée chez les lapins dans les premières expériences n'a aucune relation avec la rage.

— Le Dr Péan lit un mémoire sur l'ablation des tumeurs par morcellement. Cette méthode consiste à attaquer ces dernières par leur intérieur et à les diviser du centre à la surface. Elle est basée sur ce principe fondamental que la plupart des tumeurs sont moins riches en vaisseaux dans leur portion centrale que dans leurs couches périphériques. Elle permet de diminuer la longueur des incisions préliminaires, abrège la durée d'un grand nombre d'opérations et diminue les pertes de sang. Elle est indiquée pour les tumeurs volumineuses, difficiles à poursuivre par dissection à la périphérie; pour celles qui sont en rapport avec des organes délicats qu'il faut ménager; pour celles qui sont logées dans des cavités anfractueuses, ou qui profon-

dément situées sont marquées par des organes importants du côté de leur implantation.

— Le Dr Gaujot lit un mémoire sur le traitement des corps flottants du genou. Il conclut en disant que l'extraction des corps étrangers articulaires peut être pratiquée sans faire courir trop de risques; que néanmoins elle ne doit être tentée que lorsqu'elle est justifiée par la gravité des troubles fonctionnels et l'insuffisance des moyens palliatifs; enfin que l'extraction à découvert est préférable à l'extraction sous-cutanée comme étant plus facile, d'un résultat plus sûr, sans être notablement plus dangereuse, si elle est exécutée moyennant les précautions convenables, avec ou sans le secours du pansement de Lister.

Séance du 29 *mars.* — M. Vulpian communique des expériences personnelles confirmant celles de M. Pasteur et d'où il résulte que la salive normale, provenant d'adultes sains, peut déterminer chez les lapins, par injection sous-cutanée, une affection mortelle, due au développement et à la multiplication de microbes que contient ce liquide. Ces microbes sont bien les mêmes que M. Pasteur a trouvés dans le sang des lapins morts à la suite de l'inoculation de la salive provenant d'enfants morts d'hydrophobie rabique ou de broncho-pneumonie.

M. le Dr Gibert, du Havre, lit une observation de transfusion du sang dans un cas de fièvre typhoïde grave compliquée d'hémorrhagie intestinale. La guérison est complète.

Séance du 5 *avril.* — De la part du Dr Mongeot, de l'Aube, une note manuscrite sur les suites lointaines de la trachéotomie. La plupart des enfants trachéotomisés n'atteindraient pas leur majorité. Son opinion se base sur ses recherches personnelles et sur les rapports des médecins militaires qui, interrogés depuis plus de vingt ans sur cette question, ont unanimement répondu qu'ils n'avaient pas souvenance d'avoir rencontré sur les conscrits la cicatrice typique de la trachéotomie. Il y aurait peut-être lieu de modifier cette opération, de supprimer l'usage de la canule par exemple.

— M. le Dr Charnaux, de Vichy, dépose une note manuscrite sur l'étiologie de la variole. Une épidémie de variole suivrait toujours une épidémie de fièvre aphtheuse chez les animaux.

— Du Dr Barety, de Nice, une brochure sur la laryngite striduleuse considérée comme un des symptômes de l'engorgement aigu des gan-

glions lymphatiques trachéo-bronchiques. Il a pu établir que cette maladie est caractérisée par un trouble moteur de la glotte et qu'elle reconnaît pour cause un engorgement ou une congestion rapide des ganglions trachéo-bronchiques.

Séance du 12 avril. — L'empoisonnement récent de trois jeunes enfants au moyen de la strychnine administrée comme vermifuge, à la place de la santonine, a suggéré à M. Lefort l'idée de substituer le nom *d'acide santonique* à celui de santonine. Ce dernier nom fut donné au principe cristallisé des sommités fleuries dans le semen contra, parce qu'on le considérait comme un alcali végétal. Mais des analyses démontrèrent qu'il ne pouvait être un alcaloïde, puisqu'il ne contient pas d'azote; et comme il se combine facilement aux bases avec lesquelles il forme des sels définis, Peretti lui donna le nom d'*acide santonique*.

— M. le Dr Roussel, de Genève, lit un mémoire sur un instrument appelé *herniotracteur*, destiné à pratiquer le taxis interne des hernies.

— Ces trois dernières séances ont été à peu près absorbées par un débat relatif à la vaccination et à la revaccination obligatoires, sur lesquelles le président de la Chambre avait demandé l'avis de l'Académie.

Déjà, en 1868, le Dr Monteils avait dans le même but soumis à la sanction du Sénat un projet de loi qui fut repoussé par un ordre du jour motivé du Dr Conneau. Enfin, tout dernièrement encore, le Dr Fauvel faisait hommage à l'Académie du rapport qu'il a présenté au Comité consultatif d'hygiène publique de France, au nom d'une commission composée de M. Wurtz, Proust, Legouest, Rochard, et tendant à rendre obligatoires la vaccination et la revaccination. On sait d'ailleurs que cette obligation existe en Bavière, en Suède, en Angleterre, en Allemagne. Comme on le voit, la question semblait mûre pour une discussion définitive.

Le débat a été vif et ne paraît pas toucher à sa fin. Partisans comme adversaires de l'obligation, tous reconnaissent l'efficacité de la vaccine et en réclament la généralisation. Pour les uns l'obligation est le seul moyen d'y arriver; les autres repoussent une mesure qui sans atteindre le but présenterait de sérieux inconvénients.

Les premiers, MM. Blot, Fauvel, Trélat, invoquent l'incurie actuelle des parents, les résultats obtenus dans les pays où la loi est en vigueur, les vœux émis par les congrès scientifiques. Pour eux les

améliorations réclamées dans le service de la vaccine sont le corollaire rigoureux de l'obligation légale. Sans doute la liberté individuelle peut s'en trouver gênée; mais, en si grave occurrence, ne doit-elle pas s'effacer devant l'intérêt public? Sans doute aussi l'application de la loi peut rencontrer des difficultés; mais c'est l'affaire de l'État et non de l'Académie, qui n'a qu'un avis à émettre; et d'ailleurs la commission s'en est tenue à l'obligation pour la vaccination seule, se contentant de demander pour la revaccination qu'elle fût encouragée de toutes les manières.

M. Depaul repousse une loi qu'il considère comme inutile, vu les difficultés de surveillance et de contrôle que présente son application; c'est ce qui est arrivé dans les pays où, à part la Bavière, elle a été introduite. Il ne voit donc pas un motif suffisant pour porter atteinte à l'autorité du père de famille, qui, en ce qui touche la santé de ses enfants, doit être le juge souverain. Comment le forcer, s'il a des scrupules, à laisser vacciner son enfant, quand on ne peut lui donner l'assurance *absolue* que l'agent prophylactique ne sera pas en même temps le conducteur d'une autre maladie très sérieuse? D'ailleurs, sans violenter personne, on peut donner à la vaccination et à la revaccination tout l'essor désirable: les réfractaires en France sont en très minime proportion. Au lieu d'imposer l'obligation, qu'on propose un contre-projet portant réorganisation complète du service de la vaccine, et en première ligne augmentation des fonds affectés à cette importante mesure d'hygiène.

C'est par d'autres arguments que M. Jules Guérin défend la même opinion. Lui aussi il repousse l'obligation, non seulement comme inutile, impraticable, attentatoire à la liberté, mais comme contraire au progrès de la science, aux prérogatives de la profession et à l'intérêt même de la vaccine. Pour lui la vaccine, toute précieuse qu'elle est, n'a pas dit son dernier mot; ce n'est qu'un moyen prophylactique transitoire, provisoire; dès lors l'Académie ne doit pas s'associer à une déclaration qui aurait implicitement pour résultat de la placer en travers de l'avenir, d'arrêter la recherche de la vraie cause de la variole et du vrai remède à lui opposer. Ensuite quelle situation pour le médecin qui serait opposé à la vaccine! Enfin ne faut-il pas compter avec ce travers de l'esprit humain, que la résistance croît avec la contrainte; et la vaccine ne courrait-elle pas de risques dans cette lutte d'une erreur invoquant la liberté contre une vérité imposée par la violence. Comme M. Depaul, M. Guérin s'est appliqué à mettre en relief l'apparente contradiction qu'il y a pour

les partisans de l'obligation de la vaccination à renoncer à celle de la revaccination, non moins nécessaire pourtant au point de vue prophylactique.

Malheureusement il ne s'en est pas tenu là; il a suivi le rapporteur dans tous ses arguments en faveur de la vaccine; aux chiffres, aux statistiques, aux congrès, aux faits, il en a opposé d'autres non moins concluants. Ce n'était là sans doute qu'une preuve d'impartialité envers des idées qu'il ne partage pas, puisqu'il a eu la précaution au début de son discours de se proclamer l'ardent partisan de la vaccine; mais il ne faudrait pas beaucoup de ces discours pour ébranler la confiance qu'on a généralement dans cette mesure prophylactique.

II. Académie des sciences.

Charbon. — Vaccin du charbon. — Fermentation de l'urée. — Cédrine et valdivine. — Erythrina corallodendron. — Ataxie locomotrice. — Microzymas pancréatiques. — Greffes de l'iris.

Séance du 21 *mars*. — M. Pasteur communique les résultats des expériences qu'il a faites avec MM. Chamberland et Roux. La première communication a pour objet la possibilité de rendre les moutons réfractaires au *charbon* par des inoculations préventives. La seconde communication a rapport au *vaccin du charbon*, produit de l'atténuation successive des virus.

— M. Ch. Richet adresse une note sur la *fermentation de l'urée*. L'auteur a déjà démontré que la muqueuse stomacale des chiens morts d'urémie transforme rapidement l'*urée* en carbonate d'ammoniaque. Depuis il a constaté que le même fait se présente également sans qu'il y ait eu d'urémie. Cette *fermentation de l'urée* paraît être produite par un ferment organisé, la torula, décrit par M. Pasteur et M. Van Tieghem. La *fermentation de l'urée* peut également se produire dans l'estomac des animaux vivants.

— MM. Dujardin-Beaumetz et A. Restrepo adressent une note sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la *cédrine* et de la *valdivine*.

La *valdivine* est très toxique et provoque des vomissements suivis d'une torpeur dans laquelle les animaux succombent sans convulsions. Administrée chez les chiens enragés, elle a supprimé les accès mais n'a pas empêché la mort. La valdivine ne paraît avoir aucune action sur les fièvres intermittentes.

La *cédrine* est beaucoup moins toxique que la *valdivine*, elle produit des vertiges chez l'homme; ses propriétés fébrifuges sont incontestables quoique son action soit plus lente et moins sûre que celle du sulfate de quinine. La *valdivine* et la *cédrine* ne produisent aucun phénomène toxique chez les grenouilles.

— MM. Bochefontaine et Ph. Rey adressent une note sur l'action physiologique de l'*Erythrina corallodendron*. Cet arbre croît dans le nord du Brésil, où son écorce est vulgairement employée comme calmant et hypnotique.

Les auteurs ont tiré de leurs expériences sur les chiens les conclusions suivantes : l'*Erythrina corallodendron* agit sur le système nerveux central pour en diminuer ou abolir le fonctionnement normal.

— M. R. Blanchard adresse une note sur les lésions des os dans l'*ataxie locomotrice*. On peut observer, dans cette maladie, soit des fractures spontanées vers le milieu de la diaphyse des os longs, soit de l'usure de l'épiphyse. Ces deux lésions ne se rencontrent jamais sur un même malade.

D'après P. Regnard, ces lésions reconnaissent pour cause une modification chimique de la substance osseuse qui contient plus de graisse et moins de phosphate de chaux qu'à l'état normal. L'auteur a étudié les modifications anatomiques survenues pendant la maladie.

Si l'on examine une coupe tranversale pratiquée sur un os non décalcifié à l'aide des procédés ordinaires, on constate au premier abord que les canaux de Havers sont considérablement dilatés ; il y a donc résorption du tissu osseux au pourtour de ces canaux. Cette raréfaction de la substance osseuse ne marche pas toujours avec une égale rapidité sur toute la circonférence d'un même canal, mais il arrive au contraire fréquemment que l'érosion progresse plus vite en un certain point; si, dans le système de Havers voisin, le canal est le siège d'un processus analogue, il peut se faire que les deux canaux se rencontrent, et on les voit alors communiquer l'un avec l'autre, non point au moyen d'une anastomose normale, mais par une lacune pathologiquement creusée au sein du tissu osseux.

La résorption est d'autant plus accentuée qu'elle porte sur des systèmes de Havers plus rapprochés du centre de l'os.

Dans les os d'ataxiques examinés à l'état frais, on voit que tous ces canaux élargis sont remplis de graisse : c'est là sans doute ce qui explique en partie l'observation faite par M. Regnard d'une

quantité considérable de graisse au cours de ses analyses chimiques.

— Sur l'état virulent du fœtus chez la brebis morte du *charbon* symptomatique. Note de MM. Arloing, Cornevin et Thomas. — Il est établi par les observations de Braüell, Dorpat, Davaine que, sur la femelle atteinte de sang de rate, l'agent infectieux n'envahit pas le fœtus, et il résulte d'expériences inédites de M. Chauveau que les bactéridies ne gagnent pas les vaisseaux du fœtus, même après la mort de la mère, tant que les altérations cadavériques n'ont pas établi de libres communications entre les deux appareils circulatoires dans les placentas.

Mais que se passe-t-il dans le cas où la femelle est atteinte du *charbon* symptomatique? « Nous avons trouvé sous ce rapport, disent les auteurs du mémoire, une nouvelle différence à ajouter à celles que nous avons signalées précédemment entre les deux affections. »

Et ils relatent des faits desquels on peut conclure que, dans l'espèce ovine, le jeune sujet est affecté dans le sein de sa mère, atteinte du charbon symptomatique, de la maladie complète avec infarctus musculaire, œdèmes, sang virulent et microbes en bâtonnets, c'est-à-dire avec les lésions que l'on observe chez les adultes.

— De la puissance toxique des *microzymas pancréatiques* en injections intra-veineuses. Note de MM. J. Béchamp et E. Baltus. — Les auteurs ont institué trois séries d'expériences. La première comprend cinq expériences, dans lesquelles on a injecté, à doses variables; des *microzymas pancréatiques* parfaitement isolés et lavés. La deuxième, deux expériences d'injection de *microzymas pancréatiques* putréfiés, mélangés à des microzymas de la fibrine et tranformés en majeure partie en bactéries. La troisième, deux expériences d'injection de microzymas hépatiques.

Il résulte : 1° des expériences de la première série que l'injection dans le sang des *microzymas pancréatiques* isolés, jouissant de leur puissance digestive sur les matières albuminoïdes et la fécule, détermine la mort presque immédiate, quand la proportion atteint 0 gr. 0001 par kilogramme du poids de l'animal ; 2° des expériences de la deuxième série, que l'injection des *microzymas pancréatiques* putréfiés, ayant évolué en majeure partie en bactéries et privés à ce moment de leur puissance transformatrice normale, ne produit aucun accident; 3° des expériences de la troisième série, que l'injection des microzymas du foie est parfaitement inoffensive, fait qui vient

encore à l'appui de la spécialité d'action des *microzymas pancréatiques*.

Séance du 28 *mars*. — Des *greffes iriennes*. Pathogénie des kystes et des tumeurs épithéliales de l'iris. Note de M. E. Masse. — Des lambeaux de conjonctive, de petits morceaux de peau introduits dans la chambre antérieure de l'œil, à l'aide d'une incision faite à la cornée, se greffent assez facilement sur l'*iris*. Les lambeaux de ces tissus, abandonnés dans la chambre antérieure de l'œil, vont s'accoler à la face antérieure de l'*iris*; l'adhésion se fait sans qu'il existe une plaie au niveau de la *greffe* et sans que la *greffe* ait pénétré dans le tissu même de l'*iris*. Des cils ont également été *greffés sur l'iris*.

Les tissus *greffés* subissent d'abord une certaine résorption, les lambeaux irréguliers s'arrondissent et prennent une couleur blanche. Au bout d'un certain temps, la *greffe* prend la forme d'une petite perle fine; elle présente les plus grandes analogies avec les kystes et les tumeurs épithéliales qui se développent quelquefois sur l'*iris* de l'homme, après les plaies pénétrantes de la cornée. Les petites tumeurs qui se développent ainsi par la *greffe* peuvent se vasculariser, et l'on peut obtenir par la *greffe irienne* des tumeurs épithéliales et des tumeurs kystiques. Cette théorie, émise sans preuves expérimentales par Rothmund en 1871, peut être soutenue à l'aide des faits que j'ai l'honneur de soumettre à l'Académie.

VARIÉTÉS.

Académie des sciences.

Séance publique annuelle du 14 *mars* 1881. — Présidence de M. E. Becquerel.

Après une allocution de M. le président, il est donné lecture de la liste des prix décernés et des prix proposés. Voici ceux qui concernent les sciences médicales.

PRIX DÉCERNÉS POUR L'ANNÉE 1880.

Statistique. — Prix Montyon : Le prix est décerné à M. R. Ricoux (Démographie de l'Algérie). Il est accordé une mention très honorable à M. A. Marvaud (Phthisie dans l'armée), et une mention honorable à M. A. Pamard (Météorologie des environs d'Avignon).

Anatomie et zoologie. — Prix Savigny : Le prix est décerné à

M. Alfred Grandidicr (Faunes de Zanzibar et de Madagascar). — Prix Thore: Le prix est décerné à M. Albert Vayssière (Travaux de zoologie). Un prix non décerné dans une des années précédentes est en outre accordé à M. Emile Joly (mêmes travaux).

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon: La commission décerne trois prix: à M. J. M. Charcot (Localisations cérébrales), à M. Louis Julien (Maladies vénériennes), à M. Sappey (Vaisseaux lymphatiques des poissons. Elle accorde trois mentions honorables: à M. J. Chatin (Organes des sens dans la série animale), à M. Gréhant (1° Mode d'élimination de l'oxyde de carbone; 2° Absorption de l'oxyde de carbone par l'organisme vivant; 3° Exhalation de l'acide carbonique par les poumons et sur les variations de cette fonction), à M. Guibout (Maladies de la peau), et cite honorablement, dans le rapport, M. Leven (Travaux sur les maladies de l'estomac), M. Manassei (Raccolta di casi clinici delle malattie della pelle e sifilitiche), M. Masse (De l'influence de l'attitude des membres sur leurs articulations), M. Nepveu (Mémoires de chirurgie), M. Rambosson (Propagation à distance des affections et des phénomènes nerveux expressifs), M. Trumet de Fontarce (Pathologie clinique du grand sympathique). — Prix Bréant: Un prix de cinq mille francs est décerné à M. G. Colin (Recherches sur la septicémie et le charbon). — Prix Godard: Le prix est décerné à M. Paul Segond (Abcès chauds prostatiques et phlegmons périprostatiques). — Prix Dugsate (Signes de la mort): Le prix n'est pas décerné. Il est accordé: à M. Onimus, un encouragement de mille francs; à M. H. Peyraud, un encouragement de mille francs; à M. G. Le Bon, un encouragement de cinq cents francs. — Prix Boudet: Le prix est décerné à M. Joseph Lister (Ensemble de ses travaux).

Physiologie. — Prix Montyon (Physiologie expérimentale): Le prix est décerné à M. Gaston Bonnier.

Prix généraux. — Prix Montyon (Arts insalubres): Une récompense de quinze cents francs est accordée à M. Birckel.

PRIX PROPOSÉS POUR LES ANNÉES 1881, 1882, 1883 ET 1885.

Statistique. — 1881. Prix Montyon.

Agriculture. — 1882. Prix Vaillant: De l'inoculation comme moyen prophylactique des maladies contagieuses des animaux domestiques.

Anatomie et zoologie. — 1881. Grand prix des sciences physiques: Etude comparative de l'organisation intérieure des divers crustacés édriophthalmes qui habitent les mers d'Europe. - 1882. Grand prix des sciences physiques: Etude du mode de distribution des animaux marins du littoral de la France — 1881. Prix Savigny. — 1881. Prix Thore. — 1882. Prix de Gama Machado: Sur les parties colorées du

système tégumentaires des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés.

Médecine et chirurgie. — 1881. Prix Montyon (Médecine et chirurgie). — 1881. Prix Bréant. — 1881. Prix Godard. — 1881. Prix Serres. — 1883. Prix Chaussier. — 1885. Prix Dusgate. — 1881. Prix Lallemand: Travaux relatifs au système nerveux.

Physiologie. — 1881. Prix Montyon (Physiologie expérimentale). — 1881. Prix L. Lacaze.

Prix généraux. — 1881. Prix Montyon (Arts insalubres). — 1882. Prix Delalande-Guérineau.

BIBLIOGRAPHIE.

Des gommes syphilitiques de l'iris et du corps ciliaire, par le Dr E. Nitot, ancien interne des hôpitaux de Paris. Th. de Paris, 1880. Librairie J.-B. Baillière.

En 1874, Loring publiait une observation de gomme du corps ciliaire, extrêmement intéressante au double point de vue du diagnostic et du traitement. La nature de la lésion survenue d'abord dans l'œil gauche fut méconnue et l'œil fut énucléé. Mais l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une gomme. Bientôt l'œil droit devint malade à son tour et présenta des phénomènes identiques. Le traitement spécifique fut administré et on obtint rapidement une guérison complète.

M. Nitot ayant observé, pendant son année d'internat chez M. le professeur Panas, un cas de la même affection, résolut de consacrer à cette étude sa thèse inaugurale. Les gommes oculaires doivent être en effet beaucoup plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire d'après le petit nombre d'observations qui en ont été publiées. Si celle de Loring montre bien l'importance du diagnostic, elle témoigne en même temps de sa difficulté. Il est très probable que la même erreur a été souvent commise et que bien des yeux ont été énucléés pour des tumeurs syphilitiques que l'on a prises pour des tumeurs malignes. Aussi M. Nitot, en réunissant dans une remarquable monographie tous les faits observés pour donner de la maladie une description méthodique et complète qui nous manquait, vient-il de rendre à la science un véritable service.

Pour rendre plus facile l'intelligence du sujet, en procédant du connu à l'inconnu, il a étudié parallèlement les gommes de l'iris et celles du corps ciliaire, bien que ces dernières seules aient été l'objet de ses recherches personnelles. Dans le cours de son travail, il a dû consacrer à la tuberculose oculaire un chapitre spécial, important surtout au point de vue du diagnostic et d'autant plus intéressant que les tubercules de la choroïde avaient presque seuls attiré l'attention jusqu'à ce jour.

Après un chapitre de considérations générales sur la structure de la néoplasie syphilitique et quelques notions historiques, il traite de l'*anatomie pathologique* des gommes oculaires, en insistant sur ce fait que les cellules embryonnaires qui les constituent sont le plus souvent circonscrites dans le corps ciliaire, ce qui les distingue des inflammations suppuratives ordinaires (ex : iritis parenchymateuse) qui sont disséminées. Quant à l'expression de « granulomes » des Allemands, elle correspond aux tumeurs les plus variées, sarcome, tubercule, ou productions syphilitiques, et n'a par elle-même aucun sens précis.

Comme *étiologie*, les gommes du corps ciliaire, sur lesquelles se concentre tout l'intérêt de la thèse de M. Nitot, ne reconnaissent que la syphilis, mais une syphilis à forme grave.

Au point de vue *symptomatique*, ces tumeurs peuvent envahir un seul œil ou les deux yeux successivement et se manifestent sous forme d'un néoplasme, qui d'abord peu appréciable à l'extérieur, et logé dans l'épaisseur du corps ciliaire, grossit rapidement, écarte les fibres de la sclérotique et fait hernie dans le tissu épiscléral à 5 ou 6 millim. du bord de la cornée. Cette tumeur, toujours limitée, occupe le plus souvent le grand diamètre horizontal de l'œil au niveau de l'insertion du droit interne ou du droit externe, et détermine par sa présence une irido-cyclite suppurative extrêmement grave.

La marche de ces tumeurs est tellement rapide, qu'elle peut en imposer et faire croire à un sarcome, et cependant un *diagnostic* exact est de la plus haute importance, puisque dans un cas (sarcome), l'énucléation est la seule ressource, tandis que dans l'autre (gomme), la guérison spontanée suit de près le traitement spécifique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, M. Nitot croit pouvoir établir les deux propositions suivantes :

1° Toute tumeur maligne du corps ciliaire chez un sujet mani-

festement syphilitique doit être considérée comme une gomme du corps ciliaire.

2° Toute tumeur maligne du corps ciliaire chez un sujet exempt de syphilis acquise ou héréditaire est probablement un mélano-sarcome ou une affection tuberculeuse.

Enfin, s'il subsiste encore des doutes après une étude minutieuse du malade, le traitement mercuriel administré sous forme de frictions d'onguent napolitain, en amenant rapidement la guérison plus ou moins complète, achever d'éclairer le diagnostic. Aussi toutes les fois qu'on hésitera entre une gomme, un sarcome ou un tubercule, devra-t-on, avant de recourir à l'énucléation, soumettre le malade à ce traitement d'épreuve.

On le voit, M. Nitot, en portant la lumière sur ce point mal connu de la pathologie oculaire, a fait œuvre utile, d'autant plus qu'il a su, par un talent réel d'exposition, rendre fort intéressante une étude dont le sujet paraissait assez aride. P. F. Guiard.

Des laryngites syphilitiques secondaires, par M. le Dr Gouguenheim, médecin à l'hôpital de Lourcine.

Un ancien élève de Lourcine, M. Bouchereau, avait sous l'inspiration de son maître, M. Gouguenheim, pris pour sujet de sa thèse les accidents laryngés de la syphilis secondaire. Pour compléter ces premières recherches, M. Gouguenheim a continué ses travaux sur ce sujet et en a récemment exposé les résultats dans un intéressant mémoire que nous allons essayer de résumer.

L'auteur consacre tout d'abord un long chapitre à l'historique de la question, ne la faisant toutefois remonter que jusqu'au moment où le laryngoscope est venu rendre évidentes et palpables des lésions supposées jusqu'à ce moment. Puis entrant immédiatement dans le sujet, il montre que la laryngite secondaire se rencontre environ dans les deux cinquièmes des cas. Examinant en effet toutes les syphilitiques, qu'elles fussent enrouées ou non, M. Gouguenheim, sur 275 malades distribuées en deux séries, a constaté l'existence de la laryngite secondaire 109 fois.

Le larynx dans ces différents cas n'était pas affecté au même degré : souvent les lésions étaient limitées ; dans ce cas l'épiglotte était la région la plus fréquemment atteinte. Puis venait la muqueuse recouvrant les aryténoïdes et les cordes vocales inférieures.

Mais parfois aussi, surtout quand aucun traitement n'avait été suivi, quand la maladie était plus avancée, le larynx était envahi dans sa totalité. Dans la plupart des cas il s'agit d'une hyperémie et d'une tuméfaction plus ou moins étendues : les plaques muqueuses sont plus rares : elles sont ou isolées, ou greffées sur des laryngites générales. Puis M. Gouguenheim passe en revue les différentes lésions qui à cette période peuvent se rencontrer au larynx. Il insiste surtout sur ces ulcérations reposant sur des surfaces tuméfiées ou plus rarement sur des papules limitées, ordinairement simples érosions, parfois très excavées, apparence due à la saillie des bords de la papule. Quant aux signes fonctionnels, peu ou point de troubles de la déglutition et de la respiration, quelquefois des symptômes vocaux fort légers, tels sont les points qui feraient reconnaître cette affection de la laryngite tuberculeuse par exemple. D'ailleurs les ulcérations à caractères spéciaux et la concomitance presque constante de syphilides muqueuses ou cutanées assureraient le diagnostic. Le pronostic est presque toujours bénin, mais les récidives fréquentes l'assombrissent. Quant au traitement à l'intérieur il ne différera pas de celui de la syphilis secondaire habituelle. Localement on pourra cautériser les parties malades avec une solution de nitrate d'argent à 1/20, moyen qui a donné au médecin de l'hôpital de Lourcine les meilleurs résultats.

Tel est, imparfaitement résumé, ce mémoire qui donne une idée claire et concise des affections laryngées de la période secondaire de la syphilis. Il a une autre qualité : appuyé sur l'examen répété et minutieux d'un grand nombre de syphilitiques, il possède un caractère clinique sérieux qui lui donne une valeur incontestable.

M. Lebreton.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

HEADACHES (LES MAUX DE TÊTE), par W.-H. DAY, 3e édition, 1880.

Sujet difficile entre tous, et parce qu'il appartient à la séméiotique subjective, et parce qu'il faut lutter contre des opinions traditionnelles venues on ne sait d'où, mais passées à l'état d'articles de foi.

Le livre contient beaucoup de bonnes choses et beaucoup de médiocres. L'auteur en ajoutant au titre essentiel des *Maux de tête* le sous-titre : Leur nature, leur cause et leur traitement a témoigné qu'il ne reculait devant aucun obstacle. A notre avis il eût mieux fait de se limiter au connu que de se hasarder dans une nosographie trop compréhensive où, à côté de faits avérés, il est contraint d'intercaler de simples conjectures.

La division des chapitres empruntée à la pathogénie a les avantages et les défauts de ce mode de classement : brillant et productif quand il donne le dernier mot de notre savoir; d'un emploi décevant quand il s'agit de ranger à tous prix les cas douteux dans des classes préétablies.

On en jugera par le simple relevé de la table des matières. Le mal de tête dépend de l'anémie cérébrale, de l'hyperémie, de sympathies plus ou moins lointaines, de l'état des fonctions digestives, de congestions encéphaliques, de pléthore locale ou générale, d'épuisement, d'intoxications diverses, de diathèses goutteuse, rhumatismale, etc., de lésions osseuses, de névralgies. Le mot de méningite n'est pas même énoncé dans ce long catalogue où il avait droit à la première place.

En réalité, le mal de tête est l'exception dans les affections cérébrales vasculaires ou parenchymateuses. Il est la règle lorsque les enveloppes participent secondairement à la maladie ou en sont le point de départ. Voilà pour la céphalalgie essentielle.

Quant à celles qui dérivent de causes éloignées, le plus souvent indéterminées, ce n'est pas par le mal de tête que la question doit être abordée, mais par les affections dont il n'est qu'un épiphénomène. Penser que, dans un traité de ce genre, la migraine ne fournit pas la matière d'un chapitre distinct!

Si nous pouvions, au lieu d'envisager l'ensemble, entrer dans les détails il nous serait aisé de montrer combien, malgré ses qualités distinguées d'observateur et de praticien, le Dr Day a subi les défauts de sa classification. Que conclure de propositions de ce genre : Les modifications organiques peuvent provoquer la céphalalgie en troublant les rapports des structures du cerveau, en causant de la congestion? Et plus loin : Les attaques épileptiques répétées déterminent des maux de tête sévères. L'hyperémie des artères cérébrales, due à la diminution de ténacité des vaisseaux, n'est pas rare chez les personnes qui épuisent leur cerveau par une étude soutenue ou par un exercice excessif de l'intelligence. Une anxiété longtemps prolongée, des désappointements, des désillusions produisent un état de congestion ou d'hyperémie cérébrale avec un mal de tête qui peut devenir permanent si on ne le prévient assez tôt.

Il existe un dicton anglais dont l'auteur s'est peut-être trop souvenu : *Men are taken by their words and beasts by their horns*. Peut-être eût-il mieux valu qu'il prît le taureau par les cornes que les lecteurs par des mots.

NEVROLOGICAL CONTRIBUTIONS, par les Drs HAMMOND et W. MORTON.

Les effets de l'intoxication alcoolique, dit le Dr Hammond, en conclusion d'expériences faites sur des chiens, peuvent être divisés en trois périodes :

1° Période d'*excitation*, avec incertitude des mouvements, accélération du pouls et de la respiration, et contraction pupillaire.

2° Période de *perversion*, avec paralysie musculaire débutant par le train postérieur, irrégularité du pouls, de la respiration, et dilatation pupillaire.

3° Période de *collapsus*, avec paralysie complète du mouvement, arrêt de la respiration et des mouvements cardiaques. Mort.

Cherchant ensuite à se rendre compte de l'état de la circulation cérébrale en rapport chronologique avec ces divers phénomènes, le Dr Hammond trépane un chien, adapte à l'ouverture crânienne un céphalohémomètre, puis introduit dans l'estomac de l'animal une once d'alcool. En moins d'une minute cette substance se révèle dans l'air expiré. Au bout de 4 m. 1/2 apparaissent les phénomènes d'excitation; pendant ce temps, la pression sanguine intra-crânienne ne varie pas. Ce n'est qu'après 17 minutes que se montrent les phénomènes de la paralysie du mouvement, et alors simultanément la pression intra-crânienne est augmentée. A mesure qu'elle croît, la paralysie se prononce de plus en plus. En conséquence, les premières manifestations à la suite de l'ingestion d'une forte dose d'alcool sont dues à la présence de l'agent toxique dans la substance du cerveau, tandis que les dernières en date sont, en partie du moins, le résultat de la congestion encéphalique.

De la grande quantité d'alcool trouvée dans la substance du cerveau, de la moelle et des nerfs, alors que le sang en contient peu, l'auteur conclut à une plus grande affinité de cet agent pour les tissus nerveux que pour le sang.

Les observations qui terminent cet ouvrage sont dues au Dr W. Morton, et ont trait notamment à des faits de syphilis cérébrale, d'atrophie musculaire progressive, d'épilepsie traumatique, de myélite transverse subaiguë.

Influence des altitudes sur les maladies pulmonaires, par Ch. Denison. 1881, Boston.

C'est une pratique fort usitée en Amérique de diriger les phthisiques, au début de leur affection, sur divers points des Cordillères des Andes.

L'auteur, qui a une longue expérience de cette médication, s'efforce de démontrer les heureux effets des hauts niveaux sur la marche des affections pulmonaires, et rappelle les belles recherches de Jourdanet et les expériences de Paul Bert.

On a accusé les altitudes de provoquer des hémoptysies; cela serait vrai pour la tuberculose avec cavernes du poumon; au contraire, l'hémorrhagie pulmonaire du début de la phthisie serait combattue par le climat des montagnes.

La grande majorité des malades peut habiter immédiatement les hauts plateaux, comme Denver dans le Colorado, qui est à 6,000 pieds anglais environ au-dessus du niveau de la mer. Les plus débiles n'iront que progressivement à cette altitude.

Un genre de vie spécial est de toute nécessité pour obtenir les meilleurs effets de ce séjour. Les fonctions doivent être stimulées par la gymnastique, les lotions froides. Fréquemment des excursions seront entreprises dans les montagnes; ou campera en des sites agrestes; aucun moyen ne sera négligé pour aguerrir le corps par un entraînement régulier.

Etude sur les déformations apparentes des membres inférieurs dans la coxalgie, par le Dr Benoit. Paris, A. Delahaye, 1880.

Une grande partie de cette thèse est consacrée à l'étude physique et géométrique des déformations que l'auteur divise en primitives et secondaires. Dans l'exposé des différentes compensations qui viennent remédier aux déformations primitives, le Dr Benoît insiste particulièrement sur l'ensellure, et après en avoir établi le mécanisme il soutient qu'il ne se produit là aucune modification dans la longueur des membres inférieurs, aucune asymétrie dans la direction relative des épines iliaques qui restent à la même hauteur.

Le mécanisme de la station et de la marche des coxalgiques est ensuite étudié, ainsi que les modifications imprimées par les divers degrés de la flexion, de l'abduction et de l'adduction.

Enfin il est des modifications à distance qui se retrouvent aussi bien dans le repos horizontal que dans la station verticale, ce sont les déviations secondaires et apparentes de la colonne vertébrale.

Dans une seconde partie de son œuvre l'auteur entrant dans le domaine de l'hypothèse, recherche à quelles causes anatomiques peuvent être attribuées les déformations. C'est ainsi que, tout en tenant compte de la contraction musculaire, il établit que

l abduction est surtout produite par l'épanchement articulaire. L'adduction serait, au contraire, le résultat d'une luxation plus ou moins prononcée.

Une double loi confirmée par l'observation et la clinique forme la conclusion de ce travail intéressant, c'est a suivante:

1° Toute coxalgie dans laquelle la capsule est intacte se placera dans l'abduction si au début il y a un épanchement articulaire notable, et, au contraire, dans l'adduction si ce dernier fait défaut ou est peu abondant.

2° Toute coxalgie ayant entraîné l'ouverture de l'articulation mettra les membres dans l'adduction, à moins qu'il n'y ait rétraction du côté des abducteurs.

CONSTRUCTION AND ORGANISATION OF HOSPITALS FOR INSANE, par le Dr KIRKBRIDE. 1880, Philadelphie.

Les conditions les meilleures pour réaliser, autant que possible, lacréation idéale d'un asile d'aliénés, sont examinées avec détails dans cet ouvrage, pourvu de planches nombreuses et d'une exécution soignée.

Après cette description, l'auteur se pose la question de savoir s'il est utile d'établir dans un asile une séparation entre les cas aigus, récents et curables, et les cas chroniques qui ne sont, ou du moins ne paraissent susceptibles d'aucune amélioration. Son avis est qu'il faut se garder de créer de telles catégories de malades. Est-il toujours permis, du reste, de prononcer en toute certitude que tel malade, réputé incurable, n'a pas de chances de guérison? N'est-il pas préférable de soustraire toute une classe de malades à ce verdict de désespérance absolue.

Le mieux est d'agir comme si l'on considérait ces cas comme curables, et de les traiter avec autant de soins que les cas récents.

Quant à l'abandon de tout moyen de contrainte, l'auteur ne le croit pas préférable.

Il termine en énumérant les raisons qui, selon lui, militent en faveur de la création d'asiles pour les aliénés criminels.

DES LÉSIONS UTÉRO-OVARIENNES PAR RAPPORT AUX NEVROSES HYSTÉRIFORMES, par RODRIGUES DOS SANTOS, docteur en médecine. Rio de Janeiro, Lombaerts et Cie, 1880.

L'auteur est un adversaire résolu de la théorie de l'essentialisme eu matière de névrose hystériforme. Dans l'hystérie il existe toujours des lésions ovariennes qui sont de deux ordres: 1° fonctionnelles ayant pour cause soit l'absence du stimulus propre à l'évolution vésiculaire au moment des règles, soit le manque de satisfaction aux besoins de l'instinct génésique; 2° matérielles dont l'auteur n'indique pas la nature.

Dans tous ces cas il faut en outre admettre l'influence de l'éréthisme nerveux.

A l'appui de sa théorie, l'auteur fait intervenir la douleur ovarienne de l'hystérie, douleur appréciable non seulement au palper abdominal mais encore au toucher vaginal. Puis il analyse les différentes douleurs rachidiennes de l'hystérie qu'il attribue à des troubles d'innervation dus à l'action centripète du grand sympathique. En effet, le grand sympathique est l'agent des troubles d'innervation sensitive ou motrice, et le Dr Rodrigues cherche à le prouver par l'examen anatomique avec planche à l'appui, de tout le système ganglionnaire. Les centres encéphalo-rachidiens ne sont intéressés que secondairement et c'est toujours par l'intermédiaire du système ganglionnaire que l'appareil ovarique les influence.

Le traitement le plus efficace consiste dans l'emploi des courants continus dont l'auteur prétend avoir obtenu les plus grands succès.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., rue M.-le-Prince, 31.
A. DAVY, successeur.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1881.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE DES ACCIDENTS DE LA CONVALESCENCE DE LA VARIOLE, PENDANT L'ÉPIDÉMIE OBSERVÉE A ROUEN EN 1880.

Par le Dr LEUDET,
Directeur de l'École de médecine de Rouen,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Une épidémie de variole a régné à Rouen, depuis la fin de décembre 1879; le nombre total des varioles soignées dans mon service d'hôpital a été, jusqu'à la fin de novembre, de 124, réparti de la manière suivante :

Janvier. 12 cas.	Avril.. 14 cas.	Juillet. 28 cas.	Oct... 4 cas
Février. 11 »	Mai.... 6 »	Août... 12 »	Nov.. 4 »
Mars... 11 »	Juin... 19 »	Sept... 3 »	

Ces maladies varioliques se subdivisent en 54 varioles et 70 varioloïdes. 28 varioles se sont terminées par la mort ; 9 de ces varioles mortelles ont revêtu la forme hémorrhagique; 5 autres varioles hémorrhagiques ont eu une heureuse issue.

Je me hâte d'ajouter que ce chiffre de 124 varioleux pour une seule des trois divisions médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen est tout exceptionnel. Depuis cette année, l'isolement des varioleux que j'ai réclamé pendant vingt-six ans, a été adopté pour la première fois par l'unanimité de mes collègues des hôpitaux ; l'administration, accédant à la demande du corps de santé, a

décidé l'isolement des varioleux; mais, n'ayant pas de ressources pécuniaires qui lui permissent de construire un local spécial, elle a dirigé sur une des divisions de l'hôpital tous les malades atteints de variole. C'est pour cette raison que ma division a reçu tous les cas d'*hommes varioleux* admis à l'Hôtel-Dieu.

Cette épidémie, qui paraît s'éteindre au moment où j'écris ces lignes (décembre 1880), a présenté des caractères spéciaux, surtout pendant la période de convalescence. Au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Reims, au mois d'août dernier, j'ai exposé une partie de cette question, en insistant sur les hydropisies, les albuminuries et les néphrites, observées chez quelques malades. Ce travail a été publié dans la Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, page 611, 1880.

Comme je l'ai dit dans ce travail, je n'ai pas voulu uniquement faire connaître les complications assez rares par elles-mêmes, mais surtout prouver que ces accidents étaient spéciaux à certaines épidémies; que d'autres affections de même genre, comme la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, présentaient comme épiphénomènes le même ordre de complications dans certains règnes épidémiques.

D'autres faits méritent d'être rapprochés de ceux que j'ai publiés antérieurement : ce sont surtout les accidents du côté du système nerveux; la perte de la parole, des névrites périphériques, des kératites ulcéreuses, etc.

Je chercherai à prouver que ces divers accidents, comme les hydropisies, se rencontrent dans certaines épidémies de fièvre typhoïde, de scarlatine, de rougeole, d'érysipèle.

Les conditions sanitaires de la population de la ville de Rouen, pendant l'année 1880, méritent d'être signalées. La rigueur de la température a imposé de rudes privations à la population ouvrière; 197 cas de pneumonie, recueillis dans mon service, attestent l'influence nocive du froid sur la santé publique. J'ai recueilli pendant la même époque plusieurs observations de scorbut, dont 2 survinrent chez des malades atteints d'affections nerveuses, ataxie, paralysie agitans; chez le troi-

sième malade, le scorbut était sans complication. La saison froide a amené dans mon service un nombre inusité de néphrites parenchymateuses aiguës. Enfin, une fièvre typhoïde présenta dans sa période d'acuité une hydropisie générale avec albuminurie. Les symptômes de cette complication étaient tellement accusés, que j'hésitais à reconnaître l'existence de la fièvre typhoïde. La malade devint comateuse vers le 20e jour et succomba. Je trouvai, outre l'hydropisie générale des téguments externes, les lésions simultanées de la fièvre typhoïde et de la néphrite parenchymateuse. Reste à savoir si la malade, dont il est question ici, n'avait pas, avant la fièvre typhoïde, une néphrite latente dont la pyrexie aurait provoqué l'exacerbation. Je montrerai plus loin que j'ai observé cette coïncidence chez un varioleux.

J'ai indiqué ces caractères des maladies concomitantes; je n'entends pas affirmer cependant que ce soit là la seule explication du génie épidémique. J'ai signalé dans mon premier travail que les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde avaient été observées par Griesinger pendant une épidémie qui frappa une population souffrant de la disette; d'autre part, l'épidémie de variole de 1880 a été remarquable par le nombre inusité de kératites ulcéreuses dont 2 se sont terminées par la perte de l'œil. Sur 5 cas de kératite ulcéreuse, 2 malades devinrent hydropiques, 1 eut une variole hémorrhagique. La complication du côté de la cornée a été plus commune dans cette épidémie que dans toutes les varioles observées à Rouen antérieurement. Ainsi, sur plus de 680 varioles traitées dans ma division, de 1854 à 1879, je n'ai constaté l'ulcération de la cornée que chez 11 malades. L'épidémie actuelle présente donc une prédominance marquée de ce genre d'accidents.

La perte de la parole n'est pas un accident absolument nouveau à la suite de variole; le cas suivant en est un remarquable exemple.

F..., Sénateur, âgé de 29 ans, n'ayant présenté avant sa maladie aucun trouble de l'intelligence, vacciné, entre à l'Hôtel-Dieu le 23 juillet 1880. Atteint d'une variole conglomérée abondante, parve-

nue au commencement de la période de suppuration; quelques-unes des pustules aux jambes étaient entourées d'une auréole ecchymotique. Accablement général (lim., sulf. tisane vineuse), pas d'albuminurie.

Du 24 au 30, la suppuration s'établit à la face. Les pustules commencent à se dessécher au début du mois d'août.

Le 5. Ulcération du segment inférieur de la cornée droite; infiltration plastique, périphérique; pas d'altération du reste de la cornée. (Collyre au sulfate d'atropine.)

La dessication des pustules s'achève lentement, l'intelligence est médiocre, la somnolence habituelle.

Le 11. Commencement de délire, calme, marmottement continu, devenant violent les jours suivants. Dans les rémissions du délire F... reste hébété, sans aucune connaissance. (Traitement tonique.)

Je quittai Rouen à cette époque pour me rendre au Congrès de Reims. J'appris à mon retour que le délire avait peu à peu cessé vers le 25 août, et que F... était alors complètement hébété, ne proférant aucune parole, mais comprenant ce qu'on lui disait, pleurant comme un enfant, se faisant comprendre par signes; l'appétit était considérable, sa préoccupation constante était d'obtenir des aliments. Jamais il n'a existé de paralysie de la face ou de la laugue.

Dans les premiers jours de septembre on était parvenu à lui faire répéter quelques mots que l'on prononçait lentement, mais il ne réussissait jamais à les trouver lui-même.

Lorsque je repris le service le 7 septembre, F... ne parlait encore que très difficilement, répétait les paroles proférées devant lui, mais chaque mot était scandé, jamais il n'eut d'erreur de mots; il était alors incapable de se tenir debout. Cet état s'améliora rapidement sous l'influence de médicaments et d'aliments toniques, et le 11 septembre, lorsqu'il quitta l'hôpital, sur la demande de sa famille, il pouvait marcher un peu, demander les choses qui lui étaient nécessaires, et jamais ne se trompait dans ses expressions.

Ce genre de perversion de la parole a déjà été indiqué, à la suite de variole, par Westphal (Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus, Arch. f. Psychiatrie, 1872). J'emprunte à Leyden (Malad. de la moelle, trad. française, page 504, 1879) le résumé des symptômes pathognomoniques de cet accident. Ce sont :

1° Un trouble particulier de la parole, laquelle est lente, traînante, scandée ; chaque syllabe est proférée isolément et avec effort ; néanmoins, les mouvements de la langue sont libres ;

2° Ataxie des membres avec conservation complète ou presque complète de la force motrice ; les mouvements se font par saccades, sont d'ordinaire ralentis, et il y a simultanément du tremblement, surtout de la tête ;

3° La sensibilité a toujours été trouvée intacte, de même que le sens musculaire ;

4° On a souvent observé des troubles psychiques, une grande impressionnabilité, parfois de l'affaiblissement de la mémoire, et de la démence.

Leyden rapporte d'autres cas semblables dans d'autres fièvres éruptives. Shaperd (Medical Times, 8 février 1868) a vu survenir à la suite de la scarlatine, des convulsions généralisées, puis la perte de la parole, une paralysie des quatre membres, accidents qui disparurent complètement au baut de quatre mois. Shepers (Berlin. Klin. Wochens., 1878) cite le fait d'une petite fille qui, à la suite d'une rougeole, tomba dans le coma, resta trois jours sans connaissance, devint muette et ne put se dresser sur ses jambes ; symptômes ataxiques ; guérison au bout de quinze jours.

Trousseau (Clinique médicale, vol. II, p. 616, 2° édit., 1869) avait cité déjà cette perte de la parole. « Il y a, dit-il, une autre forme d'aphasie que l'on observe quelquefois après les maladies aiguës, et qui est *causée par l'oubli absolu des mots.* » Il cite à cette occasion deux faits semblables, à la suite de fièvre typhoïde. « Mon honorable collègue, dit-il, le Dr Boucher, professeur de pathologie interne à l'École préparatoire de médecine de Dijon, a observé deux faits de ce genre, dans *le cours d'une épidémie de dothiénentérie* qui a sévi sur la ville en 1863. Le fils du portier du lycée impérial de Dijon, âgé de 13 ans, d'une constitution délicate, fut pris de la fièvre au mois de septembre ; sa vie fut en péril pendant quelque temps ; enfin, les symptômes s'amendèrent ; tout allait très bien quand, un beau matin, on constata une aphasie complète. C'était une chose à

la fois triste et singulière de voir les efforts extrêmes de l'enfant pour prononcer un seul mot, et le plus simple de tous : non. M. Boucher eut l'idée de rechercher si l'urine contenait de l'albumine; il y en avait en effet un peu. Comme d'ailleurs les symptômes généraux continuaient d'être bons, on insista sur les toniques et sur une alimentation convenable; au bout de quatre ou cinq jours, les mots revinrent successivement, quoique prononcés avec une remarquable lenteur; mais enfin tout se rétablit, et, après une convalescence assez longue, l'enfant reprit ses études au lycée. »

Trousseau cite également le deuxième fait observé dans la même épidémie par le Dr Boucher, et une observation qui lui est propre recueillie dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu en 1863.

Après l'érysipèle, Trousseau a observé un cas semblable d'aphasie caractérisée par l'oubli absolu des mots. (*Loco cit.*, p. 616.)

Mme M..., qui jouissait habituellement d'une excellente santé, et qui était douée d'une intelligence très remarquable, eut à l'âge de 56 ans un érysipèle qui envahit le visage et le cuir chevelu. Elle eut pendant plusieurs jours des accidents cérébraux assez graves, et quand la fièvre eut cessé, elle n'avait conservé la mémoire d'aucun mot.

Pendant plusieurs jours, elle fut réduite à une sorte d'état automatique, acceptant les boissons et les aliments sans les demander et n'exprimant aucune pensée; quelques jours plus tard, elle put répéter, en y attachant le sens vrai, les mots qui lui étaient dits. Peu après, elle commença à assembler quelques mots, pour constituer les membres de phrases et des phrases très courtes; elle était alors complètement rétablie au point de vue physique. Les premiers jours elle ne répétait que les mots qu'on lui disait, puis sa mémoire commença à lui en rappeler quelques-uns; elle demanda alors un gros cahier de papier, une plume et de l'encre, et pendant trois mois elle passa plusieurs heures de chaque jour à écrire tous les mots qui lui revenaient à l'esprit.

J'ai trouvé, dans Virchow's und Hirsch's Jahresb. (f. 1879, vol. II, p. 10), un fait de Tellegen, publié dans le Journal hebdomadaire des Pays-Bas, remarquable par une aphasie subite,

après plusieurs accès de malaria, chez une femme de 43 ans, guérie par le sulfate de quinine. Je regrette de ne pas posséder l'original de cette observation, qui a peut-être quelque analogie avec ceux que je viens de rapporter; mais, en laissant de côté ce dernier fait, on voit que la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle de la face, peuvent être suivis dans leur convalescence de cette forme d'aphasie, caractérisée par l'oubli des mots, avec dérangement léger des facultés intellectuelles, affaiblissement des forces survenant en général après un délire violent. Ces cas ont tous une issue favorable, et sont en général d'une assez courte durée.

« Dans cette aphasie des convalescents, dit Trousseau, on ne comprend guère la lésion, et on doit avouer que cette forme, essentiellement transitoire, diffère grandement, par sa marche et sa terminaison, de l'aphasie persistante. » Il est vrai que Westphal cite un fait d'Ebstein dans lequel, chez une malade qui avait présenté des accidents semblables et qui succomba au bout de huit ans, on trouva des foyers de lésions disséminés dans le cordon médullaire.

Dans les faits précédents, la modification survenue dans la parole pouvait être imputée à la variole, puisque les malades qui présentèrent cet accident jouissaient, avant le début de la fièvre éruptive, de l'intégrité de ses fonctions. Il n'en est pas toujours ainsi, et le trouble intellectuel peut avoir précédé la variole; c'est ce que je voyais chez un malade observé dans mes salles en septembre dernier.

Un homme de 23 ans entrait à l'Hôtel-Dieu, convalescent de variole. Les croûtes de la face étaient en partie tombées; mais le malade était hébété, ne répondait point aux questions, gémissait et criait comme un aliéné une partie de la nuit, à tel point que je fus obligé de le reléguer dans une annexe de ma salle. Les forces étaient prostrées; les mouvements lents et un peu irréguliers; au bout de quelques jours, sous l'influence d'un régime tonique et d'une alimentation abondante, que facilitait la voracité du malade, il put proférer quelques paroles n'offrant pas le rhythme indiqué plus haut, le type scandé, sur lequel j'ai insisté; les mots étaient presque criés. J'appris alors qu'avant sa variole cet homme était presque idiot, ce qu'on

attribuait à des habitudes d'onanisme poussées à l'excès. L'évolution ultérieure de la convalescence ramena cet homme à un état d'intelligence inférieur à celui qu'il possédait avant la variole; il n'était plus capable d'aucun travail, restait presque toujours inerte, était faible sur ses jambes, calme et boulimique.

J'ai observé en 1864, chez un enfant de 9 ans, un fait à peu près semblable. Un garçon, presque idiot depuis l'âge de 3 ans, non vacciné, fut atteint d'une variole à tendance hémorrhagique s'accompagnant de délire. Dans la convalescence, les forces étaient diminuées, les mouvements lents, aux bras comme aux jambes; les réponses difficiles, monosyllabiques. Au moment de la sortie, la station était redevenue possible, les mouvements lents, l'intelligence peu développée, et la parole limitée à quelques réponses brèves, justes en général.

Je n'ai observé que ces deux cas; il semble en résulter que certaines varioles, survenant chez des gens à intelligence peu développée ou presque idiote, sont susceptibles de provoquer un affaiblissement exagéré et de diminuer encore l'intelligence amoindrie.

Un individu, dont une pyrexie antérieure a provoqué l'affaiblissement intellectuel, peut néanmoins, dans une variole qui survient peu de temps après, ne présenter rien de spécial du côté de l'intelligence et de la parole. J'ai recueilli en 1849, pendant mon internat dans le service de Louis, à l'Hôtel-Dieu de Paris, un fait qui prouve cette vérité.

Zandèr a fait remarquer (Virchows' and Hirsch's Jahresb. 1879, vol. II, p. 42), que, dans une épidémie de variole qui avait frappé un asile d'aliénés, on n'avait jamais vu le trouble mental être modifié par la fièvre éruptive.

Les matériaux me manquent pour étudier dans ces conditions les perversions de la parole dont j'ai parlé plus haut. Les quelques renseignements que j'ai donnés suffisent pour montrer que cette question, pour être étudiée sous toutes ses faces, a besoin de nouvelles recherches.

Les troubles des nerfs périphériques dans la convalescence de la variole ne doivent pas être confondus avec des paralysies dé-

crites depuis longtemps. Gubler a donné, dans son mémoire bien connu, une description complète de ces paralysies; il est vrai que, depuis la publication de son travail, des faits observés en France, comme en Angleterre, ont paru devoir faire rattacher un certain nombre au moins de ces paralysies à des lésions du cordon rachidien. D'autres paralysies de la convalescence sont plus localisées, témoin celle qui a été décrite par Guingaud (Epidémie de la Pitié, 1870, Arch. gén. de méd., sér. 6, vol. XVI, p. 439), et qui provoqua, trois semaines après la guérison d'une variole confluente, une déviation du scapulum. Une localisation aussi limitée de la paralysie a été observée par Vulpian (Arch. de phys., vol. V, p. 95, 1873). Dans ce cas, où des douleurs violentes dans les épaules furent suivies de grande faiblesse dans les muscles de ces régions, Vulpian reconnaît les symptômes d'une lésion frappant sur les cellules nerveuses des cornes antérieures d'une région déterminée de la moelle.

Dans un mémoire sur la névrite parenchymateuse, généralisée ou partielle (Arch. de physiol., sér. 2, vol. VI, p. 177, 1879), A. Joffroy a décrit des cas de névrite parenchymateuse consécutifs à la variole, sans lésion de la moelle. Il les a rapprochés de cas semblables survenus à la suite de l'impression du froid, ou de la diathèse rhumatismale et de l'empoisonnement par le plomb. Je ne reproduirai pas la description des lésions donnée par Joffroy; je rappellerai seulement qu'il a insisté sur la disparition du cylindre axe et de myéline d'un très grand nombre de tubes nerveux. J'insisterai plus sur sa description séméiologique. Les troubles de sensibilité dans les cas de névrites varioleuses furent marqués, et ouvrirent la scène. Les « douleurs étaient intenses, s'exaspéraient considérablement par les mouvements, au point de rappeler ce qui se passe dans le rhumatisme articulaire aigu; il existait toutefois une double différence entre les douleurs de la névrite et celles du rhumatisme articulaire; ce qui permit de faire le diagnostic, c'est que la douleur siégeait sur tout le trajet du membre (de préférence sans doute sur le trajet du nerf), et que les articulations n'étaient ni rouges ni tuméfiées. En même temps il y avait de l'engourdissement, des crampes, mais

l'anesthésie et l'hyperesthésie cutanée ne paraissent pas avoir joué un rôle prépondérant. » Je ne reproduirai pas la description des troubles consécutifs de la névrite ; à la suite de la lésion des nerfs, les muscles diminuent de consistance et de volume, perdent la contractilité volontaire et la contractilité faradique ; en même temps, la contractilité galvanique augmente d'intensité.

J'ai observé deux cas appartenant à la variété de lésions décrites par Joffroy.

B... (Jean), âgé de 21 ans, horloger, vacciné, cicatrices évidentes, présente le 17 juillet 1880 les prodromes de variole; l'éruption est remarquée à la face le 19; il entre le 24 juillet 1880 à l'Hôtel-Dieu. B... est dans un état de demi-prostration, à demi hébété; les papules de variole déjà acuminées sont discrètes à la face, rares sur les membres. Le 26 un peu de subdelirium dans la nuit; pustules petites, peu d'entre elles ombiliquées; pas de gonflement de la face, quelques pustules plus larges sur les bras, avec une auréole d'un rouge légèrement brunâtre; diarrhée, selles involontaires. La dessication des pustules commençait déjà le 28 juillet, elle est complète à la face le 30, et incomplète aux membres. Du 1er au 10 août, B... reste un peu hébété, souvent somnolent, répondant exactement à toutes les questions. Il présente le 10 août une douleur avec affaiblissement considérable de tout mouvement dans toute l'étendue du bras droit; la palpation de l'épaule ne provoquait pas de douleur. Je quittai Rouen à cette époque, et ne repris mon service que le 7 septembre; j'ai appris que pendant cet intervalle les douleurs avaient diminué graduellement dans le bras droit, pour se localiser dans l'avant-bras, à sa partie antérieure et interne, sous la masse des muscles épitrochléens. Depuis déjà quelque temps, une douleur, d'abord très vive, sous le tiers inférieur du biceps, à la partie moyenne de l'humérus, avait diminué. Diminution de la sensibilité au toucher et à la piqûre, sur la moitié interne de la face antérieure de l'avant-bras droit, se rétrécissant vers le tiers inférieur du membre. La bande anesthésique s'étend un peu sur le bord interne de l'avant-bras, elle manque complètement à la partie postérieure externe; une sensation d'engourdissement avait averti le malade de ce trouble de sensibilité; extension complète de l'avant-bras impossible; ce mouvement semble limité par une raideur douloureuse au niveau de l'insertion antibra-

chiale du biceps. La supination est incomplète, elle est douloureuse; pendant les premiers quinze jours après l'accident les mouvements des doigts étaient presque abolis. Je constatai le 7 septembre qu'ils étaient encore dans une demi-flexion, et serraient mal les objets. La sensibilité était intacte aux doigts. L'amaigrissement était manifeste dans tous les muscles de l'avant-bras, surtout ceux de la région antéro-externe. L'état général était parfait. B... n'avait aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité du bras gauche et des membres inférieurs. (Frictions révulsives, vin de quinq., pil. Tallet.)

Pendant le reste du séjour à l'hôpital, les douleurs diminuèrent graduellement, la sensibilité reparut surtout dans la moitié inférieure de l'avant-bras, restant toujours obtuse, au niveau des muscles épitrochléens. L'engourdissement persista dans ce point, l'amaigrissement devint plus marqué dans les muscles de cette région et de la main qui resta faible. La supination, comme l'extension, gagna en étendue. Au commencement de novembre, B... commençait à se servir de sa main, mais était encore incapable de soulever un objet lourd.

Je regrette dans ce cas, comme dans celui qui suivra, de n'avoir point utilisé les courants électriques pour compléter le diagnostic (comme cela arrive trop souvent, les machines électriques de l'hôpital étaient toutes hors de service). Cependant la localisation exacte des douleurs sur le trajet des nerfs ne me semble laisser aucun doute sur l'origine du mal. Le fait suivant présente du reste avec lui une grande analogie.

B... (Célestin), âgé de 46 ans, ouvrier du port, entre le 1er juillet 1880 à l'Hôtel-Dieu. B... paraît avoir fréquemment abusé des alcooliques; il disait être malade depuis le 24 juin; souffrant de céphalalgie, pas de rachialgie, ni de vomissements; diarrhée depuis le 28 juin au matin.

Le 2 juillet, pustules grosses, confluentes à la face, nombreuses sur le tronc; quelques pustules des cuisses offrent une tache violacée hémorrhagique dans leur centre; gonflement marqué de la face, pas de délire. (Gomme vineuse, limonade sulfurique, 4 bouillons, 2 potages.)

Du 3 au 6 juillet la suppuration s'achève à la face dont la tuméfaction diminue, un plus grand nombre de pustules deviennent hémorrhagiques dans leur centre. (Vin de quinq. 150 gr.)

Le 9. Les pustules deviennent croûteuses, molles, jaunes à la

face, elles restent volumineuses aux membres. L'état général s'améliore.

Du 10 au 23, la dessiccation suit une marche régulière sans présenter d'accidents.

Le 23. Douleurs accusées à la face antéro-interne de l'avant-bras gauche, sous les muscles de cette région et dans la région qui la sépare de l'olécrâne. Cette douleur assez vive, dilacérante, s'étend tout le long de l'avant-bras, à son tiers interne, jusque dans les trois derniers doigts; engourdissement de toute cette région; diminution de sensibilité à la piqûre dans les divers points de cette étendue. Force diminuée dans les trois derniers doigts; extension de l'avant-bras incomplète depuis quinze jours. Plusieurs abcès sous-cutanés ont été ouverts aux deux membres inférieurs. (Traitement tonique, vin de quinq., frict. révulsives.)

Pendant la première moitié du mois d'août, la douleur diminue graduellement, à l'avant-bras, en même temps que la sensibilité devient plus prononcée sans être normale; l'engourdissement et la faiblesse restaient encore assez marqués au bord interne de la main, dans les deux derniers doigts. L'éminence hypothénar était amaigrie, lorsque le malade quitta, au milieu d'août, l'Hôtel-Dieu.

Dans ce cas, l'extension des troubles nerveux était moindre que dans le premier fait; mais la localisation, dans l'étendue du nerf cubital, était plus nette. Chez mes deux malades, les troubles de sensibilité ont joué un rôle plus grand que dans les faits cités par Joffroy. Il est difficile, même dans les névrites périphériques, d'affirmer l'intégrité absolue de la moelle. Si la première observation peut offrir quelques doutes à cet égard, la deuxième, au contraire, offre des caractères cliniques tellement tranchés qu'il est difficile de nier l'origine périphérique du mal. La variole qui a précédé la lésion nerveuse avait quelques caractères hémorrhagiques, indiquait fréquemment l'imminence de graves dangers, surtout lorsque le malade était adonné antérieurement à l'usage exagéré des boissons alcooliques. Chez le premier, le système nerveux central paraissait avoir souffert pendant la durée de la variole; du délire, une hébétude prolongée avait précédé la névrite; les symptômes nerveux manquaient dans le second. Est-ce à cette différence qu'il faut attribuer la moindre étendue de la lésion nerveuse,

et surtout l'atrophie moins considérable des muscles de l'avant-bras, qui se manifeste à sa suite ? Je n'oserais l'affirmer.

J'ai constaté chez ces deux malades l'intégrité absolue des articulations de l'épaule, du coude et du poignet.

L'évolution de la névrite présente une grande analogie chez deux malades ; les troubles de sensibilité se sont améliorés les premiers ; la motilité est restée plus longtemps compromise, elle n'avait pas recouvré son intégrité lorsque les malades quittèrent l'hôpital ; ceci s'expliquait par l'atrophie des muscles de l'avant-bras ou de la main, existant encore à cette époque.

Les lésions des muscles, *à la suite de variole*, comme après la fièvre typhoïde, ont été décrites par Zenker d'abord, et depuis par Hayem ; les détails de ce dernier travail sont trop présents à l'esprit de tous pour que je les reproduise ici. Très souvent, dit Hayem (*Arch. de phys.*, sér. 1, vol. III, p. 571, 1870), au moment de l'éruption variolique, j'ai produit de très vives douleurs en comprimant même assez légèrement les muscles des cuisses, ceux du mollet ou d'autres parties, et lorsque les malades venaient à succomber, j'ai remarqué plusieurs fois que les muscles les plus altérés étaient précisément ceux qui, pendant la vie, avaient paru le plus douloureux à la pression.

J'ai observé dans la convalescence d'une variole, compliquée de pneumonie, des symptômes douloureux, au niveau de la naissance du tendon d'Achille, à la partie inférieure du mollet droit : c'était chez un homme de 35 ans qui, trente-trois jours après le commencement de la variole, fut atteint dans le point indiqué plus haut d'une douleur tellement vive, que la station était impossible ; la pression était localement très douloureuse sans aucune irritation ; le repos et des frictions toniques amenèrent la guérison complète de cette douleur en une dizaine de jours.

Les caractères locaux et la marche même de la douleur prouvent que son origine était une lésion purement musculaire.

Les hydropisies et les néphrites consécutives à la variole ont fait le sujet de ma communication au congrès de Reims ; je ne re-

produirai pas les observations relatées dans ce travail; ces hydropisies ont été, ou idiopathiques, c'est-à-dire sans lésions du rein, ni albuminurie, ou bien coïncidaient avec la présence de l'albumine dans l'urine.

Les malades qui ont présenté l'anasarque sans albuminurie étaient deux hommes âgés l'un de 43 ans, l'autre de 33 ; l'un et l'autre vaccinés présentaient les cicatrices de bon vaccin ; chez l'un, l'éruption avait offert à son début des caractères hémorrhagiques ; l'éruption était confluente dans les deux cas, accompagnée de délire bruyant chez l'un, de diarrhée considérable chez l'autre. Tous les deux furent atteints de kératite ulcéreuse avec perte de l'œil, au moment de la dessication des pustules. L'anasarque apparut le vingt-cinquième et le trentième jour de la maladie, fut considérable chez les deux malades, se termina chez l'un par la guérison, chez l'autre par une mort subite. Les accidents cachectiques que je viens d'énumérer me semblent devoir jouer un rôle important dans l'évolution pathogénique de l'hydropisie du tissu cellulaire. L'autopsie du varioleux ayant succombé, fit reconnaître une congestion des reins avec quelques points de dècoloration blanchâtre à leur surface comme à l'intérieur. Le cœur, chez celui qui guérit, était le siège d'une endocardite des valvules aortiques, et d'une aortite légère, persistant encore au moment de la sortie de l'hôpital.

J'ai montré, dans le mémoire auquel j'ai fait allusion, que dans la rougeole, comme dans la fièvre typhoïde, on rencontrait pendant la convalescence des hydropisies sans albuminurie; Barthez et Rilliet (*Mal. des enf.*, vol. III, p. 275, 2e édit.) en citent des exemples ; d'autres sont rapportés dans la thèse inaugurale de M. Moisson (Paris, 1867). Dans la fièvre typhoïde, j'ai constaté le même accident chez 8 malades (*Arch. de méd.*, sér. 5, vol. XII, p. 407, 1858). Griesinger (*Virchow's Handb. d. Path. und der Ther.*, vol. II, p. 173, 1857), mentionne cette complication assez rare de la fièvre typhoïde à sa seconde période.

L'hydropisie avec albuminurie s'est rencontrée chez deux malades atteints de variole, deux hommes âgés l'un de 5 ans,

l'autre de 13. Le premier avait une variole légèrement hémorrhagique, suivie d'une kératite ulcéreuse, l'hydropisie a paru le dix-huitième et le vingt-sixième jour, fut suivie de coma chez l'un, et chez l'autre d'hématurie, de convulsions le trente-troisième jour de la maladie, et de la mort.

Rayer, Jaccoud, Lecorché, Quinquaud ont tous donné les caractères de lésions du rein chez des malades morts de variole.

Le genre d'accident que je viens de décrire, rapproché des précédents, montre le caractère adynamique de la variole.

Le premier malade dont j'ai parlé est mort subitement; rien n'avait fait soupçonner l'imminence de cette terminaison; rien n'en fournit l'explication après la mort. Je noterai cependant: que les parois du cœur étaient flasques, pâles; malheureusement l'examen histologique n'a pu être fait, ce qui aurait permis probablement de trouver des lésions musculaires du cœur si fréquentes, même en dehors des cas de mort subite.

On peut rencontrer chez les varioleux des albuminuries ne dépendant pas de la variole, mais ayant préexisté. Au mois de juillet 1880 je recueillis un cas de ce genre, chez une fille de 9 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu pour une néphrite parenchymateuse, avec œdème pulmonaire et toux spasmodique. Le médecin qui la soignait en ville avait déjà constaté l'albuminurie. Cette enfant fut atteinte de variole vingt jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu. L'éruption devint hémorrhagique, des ecchymoses se manifestèrent sous la peau et une hémorrhagie intestinale fut suivie de la mort.

J'ai rapporté ce fait pour montrer que j'avais soigneusement établi une distinction, au lit du malade comme dans mon mémoire, entre les albuminuries qui précédaient la variole, et celles qui la suivaient.

Je n'entrerai pas dans la description d'accidents très communs de la convalescence de la variole, comme les abcès sous-cutanés. On les observe si fréquemment, et ils présentent en général si peu de gravité qu'ils ne méritent pas une description spéciale.

Une complication que je n'ai pas rencontrée, en 1880, mais que j'ai observée pendant la grande épidémie de 1870-1871, fut une parotidite terminée par suppuration chez une femme de 41 ans, non vaccinée, atteinte, au quarante-cinquième jour de sa variole, d'une kératite ulcéreuse. La parotidite avait été précédée de douleur et de gonflement de l'amygdale droite; la parotidite ouverte présenta sur ses bords des ulcérations diphthéritiques de la pourriture d'hôpital et fut guérie par des applications topiques de perchlorure de fer.

Je rapprocherai de ce cas l'histoire intéressante d'une femme de 20 ans, présentant, dans la convalescence d'une varioloïde assez intense, un oreillon occupant la parotide droite, se terminant, bien entendu, par résolution. Ce qui rend ce fait plus curieux, c'est que cette femme, avant le début de sa varioloïde, avait soigné un enfant atteint d'oreillons; il semblerait donc que l'incubation de la variole n'avait pas supprimé le contage de l'oreillon. Quoique cette discussion soit un peu étrangère au sujet de mon mémoire, je rapporterai que j'ai vu, il y a trois ans, deux enfants atteints de rougeole offrir dans leur convalescence une éruption très nette de varioloïde. Ces deux enfants avaient été en communication, pendant les premiers jours d'une rougeole, avec deux enfants, de leur famille, habitant Paris ; ils avaient quitté cette ville pour revenir à Rouen pendant l'incubation de la rougeole ; l'éruption morbilleuse se développa à Rouen avec les caractères simultanés de ce catarrhe nasal pulmonaire, conjonctival ; l'un et l'autre, à deux jours d'intervalle, furent atteints, dans la convalescence de rougeole, d'une varioloïde. Chez leurs parents de Paris on observa la même succession des deux fièvres éruptives, bien que les malades eussent été séparés depuis longtemps; j'ajouterai que la variole ne régnait pas à Rouen, à cette époque.

Je ne ferai que rappeler d'autres complications observées dans la convalescence, surtout en 1870 et 1871 : une nécrose du gros orteil nécessitant la désarticulation métatarso-phalangienne à la suite de pustules ulcérées de cette région ; l'atrophie de tous les ongles des deux mains à la suite d'une variole, et enfin deux cas de gangrène de la bouche.

Conclusions. — 1° La variole peut présenter pendant sa convalescence des complications qui s'observent dans d'autres maladies : la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme.

2° Ces accidents sont des hydropisies avec ou sans albuminurie des troubles nerveux ; oubli de la parole, névrites périphériques, parotidite, gangrène de la bouche, nécrose.

3° Ces accidents se rencontrent surtout dans certaines épidémies dont le caractère est adynamique, c'est ce qui existait dans l'épidémie de Rouen de 1880.

SUR LA REVACCINATION CHEZ LES ENFANTS.

Par le Dr A. ALISON,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

Lauréat (médaille d'or) de l'Académie de médecine.

Il arrive souvent au médecin vaccinateur de rencontrer, au moment de la révision qui a lieu ordinairement six ou sept jours après la vaccination, des enfants chez lesquels les pustules ont peu de développement. Il en est d'autres plus âgés chez lesquels la dernière inoculation, faite l'année précédente, n'a donné lieu qu'à une ou deux cicatrices vaccinales.

Enfin, dans d'autres cas, les pustules sont bien venues et en nombre suffisant ; mais elles ont été ouvertes soit volontairement pour en prendre le vaccin, soit accidentellement par les mains de l'enfant.

Il nous a paru important de rechercher ce que produit la revaccination dans tous ces cas différents.

Nous étudierons donc, dans autant de chapitres, les questions suivantes :

1° Enfants de l'année ayant une ou plusieurs pustules, mais peu développées, au moment de la révision qui a lieu environ sept jours après ;

2° Enfants de quelques années ayant une ou deux cicatrices vaccinales peu marquées provenant d'une inoculation faite l'année précédente ;

3° Enfants ayant des pustules bien venues et en grand nombre, mais qui ont été ouvertes vers le sixième ou septième jour.

I. — Enfants de l'année ayant une ou plusieurs pustules peu développées au moment de la revaccination qui a lieu sept jours après la vaccination.

1° *État de la question; quelques mots d'historique.* — On admet généralement (Instruction sur la vaccine de l'Académie de médecine, page 4) qu'un seul bouton suffit pour préserver de la variole. Si la présence d'une seule pustule bien développée paraît suffisante, il n'est pas démontré que cette pustule puisse également suffire lorsqu'elle n'a qu'un développement incomplet. Il nous a donc paru intéressant de rechercher ce que produit la revaccination dans les cas où la première inoculation faite six ou sept jours auparavant a produit de vraies pustules, mais ayant un développement incomplet.

D'autre part, il existe déjà dans la science un certain nombre d'observations dans lesquelles on a vu une inoculation secondaire faite sept à huit jours après la première être suivie du développement de nombreuses pustules. Voici quelques-uns de ces faits les plus récents. Dans son rapport sur la vaccine en 1876, M. Blot

cite une observation du Dr Emmerique qu'il désigne sous le nom d'évolution doublée, et consistant dans une inoculation suivie de succès chez deux militaires vaccinés à quelques jours d'intervalle sur le bras gauche et sur le bras droit. — M. Vidal (Société médicale des hôpitaux, 9 juillet 1880) a déclaré également avoir pratiqué au huitième jour une autre inoculation vaccinale suivie de succès chez un enfant porteur d'une tumeur érectile, et avoir vu un autre enfant chez lequel une seule piqûre avait réussi lors de la première inoculation, obtenir par une deuxième vaccination faite huit jours après par une sage-femme avec du virus du premier bouton, dix belles pustules bien développées. MM. Dujardin-Beaumetz, Dumontpallier, Damaschino ont cité des cas à peu près analogues.

Ces observations sont restées jusqu'ici éparses dans la science, et n'ont pas encore été l'objet d'un assez grand nombre de travaux d'ensemble ayant permis de faire connaître le degré de fréquence de ce fait, les conditions qui ont amené les succès ou les insuccès, les conséquences qui en résultent au point de vue de la nécessité de la revaccination, etc.

Notre premier chapitre comprend deux subdivisions; l'enfant, en effet, que l'on revaccine six ou sept jours après la première inoculation peut n'avoir qu'une seule pustule ou en avoir un plus grand nombre. Nous conserverons cette division dans l'exposé des observations qui vont suivre.

Tableau n° 1. — *a*). **Enfants de l'année n'ayant qu'une pustule au moment de la revaccination qui a lieu 7 jours après la 1re inoculation.**

Nos d'ordre.	Age de l'enfant.	État morbide de l'enfant.	Date de la vaccination.	Nature du vaccin employé.	Résult. de la vaccinat. — Nombre des pustules.	Résult. de la vaccinat. — Degré de développem.	Date de la revaccination.	Nature du vaccin employé.	État morbide de l'enfant.	Résult. de la revaccin. — Nombre de pustules.	Résult. de la revaccin. — Degré de développ.
1	4 mois.	Pas de malad. interc.	3 juill. 1878.	Vaccin en plaque de la veille.	1	Moyenne.	10 juill. 1879.	Vac. d'un aut. enf. transp. de br. à br.	Pas de maladie.	2	Moyennes.
2	7 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Id.	Id.	Id.	Id.	2	Id.
3	1 mois.	Id.	27 mai 1880.	Vaccin en plaque de la veille.	1	Grosse.	4 juin 1880.	Id.	Id.	0	
4	2 mois.	Id.	16 juill. 1878.	Vaccin en tube de 4 jours.	1	Moyenne.	23 juill. 1878.	Id.	Id.	3	Grosses ou b. développ.
5	11 mois.	Quelq. bout. d'eczéma sur le corps.	7 juin 1880.	Id.	1	Petite.	14 juin 1880.	Id.	Quelq. bout. d'eczéma	6	Grosses.

Nos l'ordre.	Age de l'enfant.	État morbide de l'enfant.	Date la vaccination.	Nature du vaccin employé (1).	Résult. de la vaccinat.: Nombre de pustules.	Résult. de la vaccinat.: Degré de développem.	Date de la revaccination	Nature du vaccin employé.	État morbide de l'enfant.	Résult. de la revaccinat.: Nombre des pustules.	Résult. de la revaccinat.: Degré de développ.
6	5 mois.	Pas de maladie.	15 juin 1878.	Vacc. en tube de 4 j.	1	Petite.	22 juin. 1880.	Vac. d. aut. enfant tr. de bras à bras.	Pas de maladie.	3	Grosses.
7	11 mois.	Id.	7 juin 1880.	Vaccin en tube de 3 jours.	1	Moyenne.	14 juin 1880.	Id.	Id.	6	Grosses.
8	1 an.	Eczéma, fait des dents.	12 juin 1880.	Id.	1	Petite.	19 juin 1880.	Id.	Eczéma, f. des dents.	5	Grosses.
9	7 mois.	Eczéma.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Eczéma.	3	Grosses.
10	3 mois.	Pas de maladie.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Pas de maladie.	2	Grosses.
11	11 mois.	Fait des dents.	22 juill. 1880.	Id.	1	Moyenne.	29 juill. 1878.	Id.	Fait des dents.	0	
12	10 mois.	Pas de maladie.	12 juin 1880.	Vaccin en plaque de la veille.	1	Petite.	19 juin 1880.	Id.	Pas de maladie.	1	Moyenne.
13	11 mois.	Id.	13 juill. 1880.	Vaccin en tube de 3 jours.	1	Moyenne.	20 juin 1880.	Id.	Id.	5	Grosses.
14	1 an.	Id.	Id.	Vaccin en plaque de quelques jours.	1	Petite.	Id.	Id.	Id.	6	Grosses.
15	11 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Id.	5	Moyennes.
16	4 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Id.	6	Grosses.
17	8 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Grosse.	Id.	Id.	Id.	0	
18	1 an.	Id.	2 juill. 1880.	Vaccin en plaque de 2 jours.	1	Petite.	9 juill. 1878.	Id.	Id.	6	Grosses.
19	8 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Id,	3	Moyennes.
20	6 mois.	Id.	Id.	Id.	1	Petite.	Id.	Id.	Id.	5	Grosses.

b). Enfants de l'année ayant plusieurs pustules peu développées au moment de la revaccination qui a lieu 7 jours après la 1re inoculation.

Nos l'ordre.	Age de l'enfant.	État morbide de l'enfant.	Date la vaccination.	Nature du vaccin employé (1).	Nombre de pustules.	Degré de développem.	Date de la revaccination	Nature du vaccin employé.	État morbide de l'enfant.	Nombre des pustules.	Degré de développ.
1	11 mois.	Impétigo du cuir chev.	11 juin 1880.	Vaccin en tube de 2 jours.	4	Petites.	13 juin 1880.	Vac. d. aut. enfant tr. de bras à bras.	Impétigo du cuir chevelu.	0	
2	5 mois.	Rien.	16 juill. 1878.	Id.	2	Id.	23 juill. 1878.	Id.	Pas de maladie.	4	Moyennes.
3	9 mois.	Id.	11 juin 1880.	Id.	2	Moyennes.	18 juin 1880.	Id.	Id.	0	
4	6 mois.	Id.	Id.	Id.	2	Id.	Id.	Id.	Id.	0	
5	11 mois.	Fait des dents.	Id.	Vaccin en tube de 4 jours.	2	Id.	19 juin 1880.	Id.	Fait des dents.	0	
6	5 mois.	Rien.	12 juin 1880.	Vaccin en plaque de la veille.	4	Petites.	Id.	Id.	Pas de maladie.	7	Grosses.
7	4 mois.	Id.	Id.	Id.	4	Id.	Id.	Id.	Id.	6	Grosses.
8	7 sem.	Id.	Id.	Vaccin en tube de 3 jours.	2	Moyennes.	Id.	Id,	Id.	3	Grosses.

(1) Dans le but de produire le moins grand nombre possible de pustules, nous nous sommes servi de préférence d'un vaccin presque toujours desséché et mélangé de beaucoup d'eau.

a). Enfants de l'année n'ayant qu'une pustule au moment de la première revaccination qui a lieu sept jours après la première inoculation.

Notre tableau n° 1, subdivision *a*), comprend donc 20 observations.

Les résultats de la revaccination, faite sept jours après la première inoculation suivie du développement d'une seule pustule, nous paraissent très intéressants.

En effet, sur 20 enfants ainsi revaccinés, 17 l'ont été avec succès, 3 avec insuccès.

Les 17 succès se décomposent ainsi :

1 enfant	a obtenu	 1	pustule.
3 enfants	ont obtenu.	. . . 2	—
4	—	— 3	—
3	—	— 5	—
6	—	— 6	—

De plus, les pustules dues à la deuxième vaccination ont été bien plus développées que celles de la première. Car, en adoptant la division arbitraire, il est vrai, mais pour nous nécessaire des pustules, en petites (grosse tête d'épingle), moyennes (graines de chènevis) et grosses ou bien développées (grosse lentille), nous trouvons, en mettant de côté les 3 insuccès,

Que les pustules primitives ou de la première inoculation ont été :

Petites	chez	 10	enfants.
Moyennes	—	 7	—
Grosses	—	 0	—

Que, au contraire, les pustules secondaires ou de la deuxième inoculation ont été :

Petites	chez	 0	enfants.
Moyennes	—	 5	—
Grosses	—	 12	—

Nous devons donc conclure :

1° Que le succès est la règle et l'insuccès l'exception lorsque l'on revaccine, comme nous l'avons fait et avec du vaccin frais transporté de bras à bras, des enfants bien portants qui n'ont obtenu qu'une seule pustule peu développée à la suite d'une première inoculation faite six à sept jours auparavant et avec du vaccin conservé en tubes et surtout en plaques.

2° Que les pustules de deuxième formation sont en général plus développées que celles qui appartiennent à la première vaccination.

Les conséquences pratiques qui découlent des faits ci-dessus, sont les suivantes :

1° Il faut, à la séance de révision que font les médecins vac-

cinateurs six ou sept jours après la vaccination, revacciner tous ceux des enfants qui n'ont obtenu de la première inoculation qu'une seule pustule, surtout si celle-ci est peu développée.

2° Il faut, réservant le vaccin conservé pour des cas tout à fait exceptionnels, s'efforcer de vacciner toujours avec du virus frais transporté d'un bras à l'autre.

Des conditions qui ont déterminé les résultats précédents. — Tout d'abord nous devons mettre de côté cette question générale d'imprégnation de l'organisme par le virus vaccin, imprégnation qui varie d'un sujet à l'autre à tel point que, de deux enfants paraissant être dans les mêmes dispositions et vaccinés de la même manière, l'un pourra prendre de très belles pustules tandis que l'autre sera souvent plusieurs fois réfractaire à toute inoculation. Indépendamment donc de cette disposition intime sur laquelle peuvent agir un certain nombre de causes intra-organiques, héréditaires ou autres, jusqu'ici impénétrables, nous devons nous attacher présentement à mettre en évidence celles qui ressortent des observations que nous venons de faire. Ces causes sont relatives : *a*), au degré de développement des pustules; *b*), à la qualité du vaccin employé; *c*), à l'état morbide de l'enfant, au moment de la première et de la deuxième inoculation.

a). *Degré de développement des pustules.* — Relativement à cette question, nous pouvons, à l'aide de notre tableau, établir:

1° Que tous les enfants (10) ayant eu une petite pustule de la première vaccination, ont été revaccinés avec succès sept jours après.

2° Que, des 8 enfants qui ont eu une pustule moyenne, 6 ont été revaccinés avec succès et 2 avec insuccès.

3° Que les enfants (2) qui ont eu une pustule bien développée ont été revaccinés sans succès.

Nous pouvons donc conclure :

1° Que le degré de développement de la pustule primitive a eu la plus grande influence sur le développement des pustules secondaires ou de la revaccination.

2° Que, par conséquent, le succès de cette revaccination est

d'autant plus assuré que la pustule due à la première inoculation est petite ou moyenne.

b). Qualité du vaccin employé.—Les 20 enfants dont l'observation est contenue dans le tableau I, subdivision *a*), ont tous été inoculés, la première fois, avec du vaccin conservé en plaque (11), en tube (9), ayant été recueilli de un à quatre jours auparavant et préalablement dilué avec de l'eau au moment de s'en servir. A l'aide de ce vaccin, l'opération a donné les résultats suivants :

10 enfants ont eu une petite pustule.
8 — — moyenne —
2 — — grosse —

Au contraire, lors de la revaccination faite sept jours après sur chacun de ces enfants, le vaccin étant frais et pris de bras à bras, nous avons obtenu les résultats suivants : sur 20 sujets ainsi revaccinés, 17 l'ont été avec succès et 3 avec insuccès.

De plus, ainsi que nous l'avons montré, les pustules dues à la seconde vaccination ont acquis un développement bien plus complet que celles de la première.

c). Etat morbide des enfants vaccinés. — Sur 20 enfants, 16 se trouvaient au moment de la vaccination dans un très bon état de santé (pas de travail de dentition ni de troubles des voies digestives, pas d'eczéma ni d'impétigo, pas de maladies contagieuses, fièvres éruptives ou autres, pas d'affection diathésique, etc.), et se trouvaient, d'autre part, dans les mêmes conditions sanitaires au moment de la revaccination. Pour les 4 autres enfants, nous avons constaté chez 3 de l'eczéma et chez le quatrième des difficultés de dentition ; mais ces affections existaient encore lorsque nous avons fait notre seconde inoculation. Ici donc (nous disons ici, parce que dans certains cas la vaccination n'ayant pas réussi en raison de la présence chez ces enfants d'une affection morbide, la revaccination peut être suivie de succès parce qu'alors la maladie a disparu), l'état morbide de l'enfant n'a pas joué un rôle bien influent. Cette influence de la maladie sur les résultats de la vaccination, nous sommes le premier à le reconnaître, s'exerce dans un bon nombre de cas ; mais dans les circonstances présentes elle a été peu

importante, en raison de la résolution que nous avons prise d'écarter, autant que possible, de nos observations, les enfants malades.

En résumé, les succès obtenus par la revaccination nous paraissent être principalement dus : 1° au peu de développement de la pustule primitive ou de la première inoculation ; 2° à la différence de vaccin employé dans les deux cas, virus desséché, dilué et conservé en plaques ou en tubes dans la première vaccination et vaccin frais transporté d'un bras à l'autre employé dans la seconde.

II. — Enfants de l'année ayant plusieurs pustules peu développées au moment de la revaccination qui a lieu sept jours après la première inoculation.

Le tableau *b*) nous montre : que, sur 8 enfants revaccinés sept jours après une première inoculation suivie, chez tous, de l'apparition de 2 à 4 pustules moyennes ou petites, 4 ont été revaccinés inutilement et 4 avec un succès complet, puisque 3 ont obtenu de grosses pustules et en grand nombre (3, 6, 7), et que le quatrième qui n'a eu que des pustules moyennes, en a obtenu 4.

De même que précédemment, les pustules dues à la deuxième inoculation ont eu plus de développement que celles de la première. Il suffit de jeter un coup d'œil sur notre tableau pour s'en convaincre.

Parmi les 4 enfants revaccinés avec succès, il n'y en avait aucun chez lequel aient été notées des affections morbides ayant pu contrarier les effets du vaccin.

Ajoutons enfin que les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer trouvent également ici leur application ; car, ici encore, ce sont surtout les enfants qui n'avaient eu, de la première vaccination, que des pustules peu développées (3 des petites et des moyennes), obtenues à l'aide d'un vaccin atténué et desséché qui ont obtenu par la deuxième inoculation des boutons bien développés et en grand nombre avec du vaccin frais et transporté de bras à bras.

Bien que la proportion de succès que nous avons eue ici (4 succès sur 8) soit inférieure à celle obtenue en revaccinant des enfants qui n'avaient eu qu'une seule pustule (17 succès

sur 20); cependant nous devons admettre les mêmes conclusions générales, que voici :

1° Il faut, à la séance de révision qui a lieu six ou sept jours après la première inoculation, revacciner, avec du virus bien choisi et frais, tous les enfants qui n'ont eu, de leur première vaccination, que des pustules peu développées, quel qu'en ait été le nombre obtenu.

2° Il faut, réservant le vaccin conservé pour des cas tout à fait exceptionnels, s'efforcer de vacciner toujours avec du virus frais pris, séance tenante, sur le bras d'un autre enfant.

Si maintenant nous rapprochons les résultats généraux obtenus dans nos vaccinations de la qualité du vaccin employé, nous arrivons aux chiffres suivants :

Sur 98 vaccinations faites avec du virus atténué ou affaibli (1), il y a eu :	30 fois, des pustules développées au nombre de 3 à 5. 8 fois, des pustules peu développées au nombre de 2 à 4. 20 fois, une seule pustule peu développée. 40 fois, il n'y a rien eu.

D'autre part, en revaccinant sept jours après, avec du vaccin frais, de bras à bras, c'est-à-dire en pleine activité, les 68 enfants qui n'ont eu de la première inoculation que des boutons incomplets (28) ou qui n'ont rien eu (40), nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Des 8 enfants qui avaient eu 2 à 4 pustules incomplètes, 4 ont été revaccinés avec succès et 4 sans succès.

2° Des 20 qui avaient eu une seule pustule incomplète, 17 ont été revaccinés avec succès et 3 sans succès.

3° Des 40 qui n'avaient rien obtenu, 37 ont eu de belles pustules et en nombre et 3 n'ont rien eu.

Il y a donc eu 58 succès et 10 insuccès.

Nous pouvons donc conclure :

1° Qu'avec du vaccin affaibli, ou atténué, on obtient fréquemment aussi des effets atténués ou affaiblis.

(1) Vaccin conservé, en plaques le plus souvent, très dilué au moment de s'en servir et que nous affaiblissions à dessein.

2° Qu'avec du vaccin frais, en pleine activité, on peut obtenir des effets augmentés.

3° Que, toutes choses égales d'ailleurs, les inoculations *secondaires* sont d'autant plus facilement suivies de succès que les premières ou primitives ont été faites avec un vaccin affaibli et les secondes avec un virus très actif.

Tableau n° 2. — **Enfants de quelques années, ayant une cicatrice vaccinale bien caractérisée ou plusieurs peu marquées provenant de l'année précédente et revaccinés un an après.**

N° d'ordre.	Age.	Date de la vaccination.	Résultat.	Date de la revaccination.	État morbide de l'enfant.	Vaccin employé.	RÉSULTAT de la vaccination. Nombre des pustules.	RÉSULTAT de la vaccination. État de développement.
1	2 a.	24 mai 1879	1 cicatrice.	18 juin 1880.	Auc. malad. intercurr.	Vacc. de br. à br. au 7e j.	3	Bien développées
2	7 a.	(1) Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	4	Id.
3	15m	25 mai 1879	Id.	20 juin 1880.	Id.	Id.	0	Id.
4	14 »	Id.	Id.	17 juin 1880.	Id.	Id.	3	Id.
5	15 »	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	0	Id.
6	13 »	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	4	Id.
7	14 »	Id.	2 cicat. non marquées.	Id.	Id.	Id.	5	Id.
8	17 »	24 juin 1879	Id.	12 juin 1880.	Id.	Id.	1	Id.
9	14 »	Id.	1 cicatrice.	Id.	Id.	Id.	1	Id.

(1) Cet enfant a été vacciné sans succès avec du vaccin en plaque à un an et à deux ans et n'a plus été représenté que le 24 mai 1879 ; sa cicatrice datait de cette dernière vaccination.

Observations. — Voici donc 9 enfants que nous devons ranger en deux catégories :

a). Ceux n'ayant eu, à la suite de la vaccination faite l'année précédente, qu'une seule cicatrice d'aspect normal.

b). Ceux ayant eu, dans les mêmes conditions, deux cicatrices peu marquées.

Chez les premiers, au nombre de 7, nous avons obtenu 5 succès et 2 insuccès.

Les succès se décomposent ainsi :

1 enfant a obtenu 1 seule pustule.
2 enfants en ont obtenu 3 —
2 — — 4 —

Chez les autres, au nombre de 2, les résultats ont été les suivants : 1 enfant a obtenu 1 seule pustule; 1 en a obtenu 5.

De plus, chez tous, les pustules ont eu un développement complet.

Que conclure de ces observations? Bien que leur nombre (9 cas) en soit si restreint, nous pouvons, je pense, en présence de ces résultats (7 succès sur 9) admettre la conclusion générale suivante :

Il faut revacciner les enfants qui, à la suite d'une vaccination faite l'année précédente, ne présentent qu'une cicatrice vaccinale d'aspect normal ou plusieurs, mais peu marquées.

Si quelque doute pouvait encore exister sur la nécessité qu'il y a de revacciner les sujets qui n'ont eu, de leur vaccination antérieure faite l'année précédente, qu'une seule pustule ou qui en ont eu plusieurs, mais qui sont restées peu marquées, il faudrait méditer les conclusions auxquelles est arrivé le Dr Marson, de Londres, qui a pu analyser 6,000 cas de décès par la variole. D'après cette statistique si complète, qui nous a été communiquée par notre éminent collègue M. le Dr Liouville (Gaz. heb., 2 juillet 1880), il résulte (les chiffres ci-dessous indiquant le nombre de décès par 100) :

1° Que le chiffre de la mortalité, qui s'est élevé à 35,50 p. 0/0, chez des sujets non vaccinés, à 21,75 p. 0/0, chez ceux qui, avaient été vaccinés mais qui ne portaient pas de cicatrices, décroît considérablement à mesure que l'on compte, chez le sujet, un plus grand nombre de cicatrices bien marquées. Ainsi pour une cicatrice, la proportion est de 4,25 p. 0/0; pour deux, elle est de 2,75 ; pour trois, de 1,70 ; pour quatre, de 0,75.

2° Que le chiffre des succès a été plus considérable chez les individus qui avaient une cicatrice mal marquée (12 p. 0/0) ou même deux cicatrices mais également mal marquées (7,25 p. 0/0) que chez ceux qui n'avaient qu'une seule cicatrice, mais bien marquée (4,25 p. 0/0).

La nécessité de la revaccination chez les individus ayant une seule ou même plusieurs cicatrices peu marquées, s'impose donc à nous et résulte de la présence de ces deux faits :

1° Que la revaccination réussit fréquemment (7 fois sur 9) chez les individus porteurs d'une seule cicatrice ou de plusieurs mal indiquées ;

2° Que le nombre de décès par variole est d'autant plus considérable qu'il s'agit d'individus dont la ou les cicatrices vaccinales sont peu visibles.

Tableau n° 3. — Enfants de l'année ayant des pustules nombreuses et bien développées mais qui ont été ouvertes au 6e ou 7e jour de leur évolution.

Nos d'ordre.	Age de l'enfant.	État morbide de l'enfant.	Date de la vaccination.	Nature du vaccin employé.	Résult. de la vaccinat.		Epoque de l'ouverture des pustules.	Date de la revaccination.	Nature du vaccin employé.	Résultat de la revaccinat.	
					Nombre de pustules.	Degré de développem.				Nombre de pustules.	État de développement.
1	4 mois.	Bien portante.	11 Juin 1880.	Vaccin en tube de 2 jours.	6	Bien développées.	18 juin 1880.	18 juin 1880.	Vaccin au 7e jour de bras à bras.	0	0
2	9 mois.	Id.	Id.	Id.	6	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0
3	7 mois.	Id.	27 mai 1880.	Vaccin en plaque dilué dans l'eau.	6	Id.	4 juin 1880.	4 juin 1880.	Id.	3	Moyennes.
4	4 mois.	Id.	Id.	Id.	3	Id.	4 juin 1880.	4 juin 1880.	Id.	2	Moyennes.
5	6 mois.	Id.	11 juin 1880.	Vaccin en tube de la veille.	6	Id.	18 juin 1880.	18 juin 1880.	Id.	0	0
6	3 mois.	Id.	12 juin 1880.	Vaccin en plaque de la veille.	4	Id.	19 juin 1880.	19 juin 1880.	Id.	0	0

Nos d'ordre.	Age de l'enfant.	Etat morbide de l'enfant.	Date de la vaccination.	Nature du vaccin employé.	Résult. de la vaccinat.		Epoque de l'ouverture des pustules.	Date de la revaccination.	Nature du vaccin employé.	Résultat de la revaccinat.	
					Nombre des pustules.	Degré de développem.				Nombre de pustules.	Etat de développement.
7	3 mois.	Bien portante.	11 juin 1880.	Vaccin en tube de 2 jours.	3	Moyennes.	19 juin 1880.	19 juin 1880.	Vaccin au 7e jour de bras à bras.	0	0
8	3 mois.	Id.	7 juin 1880.	Id.	6	Bien dével.	14 juin 1880.	14 juin 1880.	Id.	0	0
9	4 mois.	Id.	12 juin 1880.	Id.	6	Id.	19 juin 1880.	19 juin 1880.	Id.	0	0
10	9 mois.	Id.	Id.	Id.	6	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0
11	5 mois.	Id.	Id.	Id.	3	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0
12	5 mois.	Id.	Id.	Id.	6	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0
(1) 13	7 ans.	Id.	Id.	Id.	6	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0
(1) 14	6 ans.	Id.	Id.	Id.	6	Id.	Id.	Id.	Id.	0	0

(1) Les numéros 13 et 14 n'avaient pas encore été vaccinés.

Observations. — On admet généralement (Instruction sur la vaccine de l'Académie, page 5), qu'on peut ouvrir impunément la pustule unique obtenue par la vaccination et en prendre le virus qu'il contient. Une observation dans laquelle nous avions vu se développer, à la suite d'une deuxième inoculation faite sept jours après la première (les pustules ayant été préalablement ouvertes avant la revaccination), de belles pustules parfaitement caractérisées, nous a inspiré le désir de reprendre à nouveau cette question intéressante. Il était, en effet, important de savoir si les enfants peuvent ouvrir, avec l'extrémité de leurs doigts, des pustules arrivées à leur sixième ou septième jour d'évolution; si on peut impunément aussi reprendre du vaccin à un enfant; enfin si, dans le cas où de nouvelles pustules viendraient ainsi à se produire, on ne pourrait utiliser ce résultat dans le traitement, par l'inoculation vaccinale des taches érectiles.

Sur 14 enfants ayant obtenu tous des pustules bien développées et en nombre paraissant suffisant, puisque 10 avaient eu 6 pustules; 1, 4 pustules; 3, 3 pustules; nous avons obtenu les résultats suivants en revaccinant tous ces sujets sept jours après la première inoculation et après l'ouverture préalable de leurs pustules ; 12 ont été revaccinés sans succès; 2 ont repris, le premier 3, le deuxième 2 pustules de belle apparence.

Les 2 enfants qui ont eu des pustules secondaires avaient été vaccinés la première fois avec du vaccin en plaque qui nous avait été adressé de Nancy et que nous avions reçu la veille.

D'où il suit que :

1° Dans l'immense majorité des cas, on peut ouvrir impunément des pustules de vaccin arrivées à leur septième jour d'évolution.

2° A cette date (septième jour) l'imprégnation de l'organisme par le virus vaccin nous paraît être déjà faite.

3° L'ouverture des pustules primitives ne semble pas avoir d'influence sur le développement des pustules secondaires; car rien ne prouve que celles-ci ne se seraient pas produites si l'on n'avait pas ouvert les premières.

4° Lorsque l'on voudra espérer d'obtenir une évolution doublée, il faudra, de préférence, faire la première inoculation avec du vaccin affaibli tel que celui qui a été employé dans les observations 3 et 4 (vaccin en plaque de plusieurs jours, dilué dans l'eau au moment de s'en servir).

CONCLUSIONS.

Il est nécessaire de revacciner, dans le plus bref délai possible :

1° Les enfants qui n'ont obtenu de leur première inoculation que des pustules peu développées ;

2° Les enfants qui n'ont eu, à la suite de la dernière inoculation, qu'une seule ou plusieurs cicatrices vaccinales peu marquées.

Enfin, le virus employé doit être du vaccin frais, pris, séance tenante, sur le bras d'un enfant.

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES CHEZ LES SYPHILITIQUES.

Observations cliniques du Dr Francesco FOLINEA,
Chirurgien du grand hôpital des Incurables de Naples, etc. (1).
Trad. par le Dr L.-H. PETIT,
Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine de Paris.

Ce n'est pas d'une idée nouvelle, ni d'un fait sans exemple dont nous allons parler. Nous ne pouvons pas dire non plus qu'il n'y ait qu'un petit nombre d'observations recueillies au sujet de l'action des traumatismes chez les syphilitiques, et de la syphilis sur les lésions traumatiques. Cependant on ne peut nier que tous les auteurs ne sont pas d'accord, soit qu'ils admettent la syphilis comme cause modificatrice, dans certaines lésions traumatiques, soit qu'ils accordent à ces dernières une action particulière sur la diathèse celtique.

[M. Folinea cite ensuite, d'après notre thèse inaugurale (*De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme*, Paris, 1875), l'opinion d'Amatus Lusitanus, Saviard, Astruc, J.-L. Petit, La Faye, Lazare Rivière, Fournier-Pescay, Blanpain, Delpech, Barraud, Cazenave, Blasius, Jobert (de Lamballe), Huguier, Racle, Verneuil, Guillemin, Ambrosoli, Schweich, Merkel, Moreau, Mazzoni, Brière, Lancereaux et Abadie, sur ce sujet, et continue ainsi :]

(1) Giorn. intern. delle scienc. med., 1879, fasc. 10, 11, 12.

Dusterhoff (1) en comparant ces faits et les observations relatives à la chirurgie militaire en arrive aux conclusions suivantes :

1° Les formes contagieuses de la syphilis n'ont aucune action sur la marche des blessures, il apparaît seulement quelquefois des éruptions syphilitiques par suite de l'irritation.

2° Les blessures situées au voisinage immédiat de l'induration primaire peuvent guérir par première intention.

3° La syphilis latente dans ses premières formes (et ordinairement même dans ses formes tardives) ne nuit pas en général au processus des blessures.

4° L'accélération des échanges matériels pendant le processus de guérison des blessures très graves favorise la non-apparition de la syphilis.

5° Dans les opérations plastiques on recommande, quand il n'existe pas de symptômes de syphilis, de faire suivre avant l'opération un traitement antisyphilitique bien dirigé, parce que dans le cas contraire il peut survenir avec facilité un commencement de destruction des tissus dans le point de l'opération.

6° Les formes tertiaires de la syphitis, alors même qu'elles seraient progressives, sont des conditions défavorables à la guérison.

7° La syphilis osseuse favorise la disposition aux fractures et en retarde la consolidation ; on accuse à tort le mercure de la prédisposition aux fractures, et un traitement approprié n'empêche pas la formation du cal chez les syphilitiques.

8° Dans la syphilis invétérée et surtout dans la syphilis des os, les lésions revêtent quelquefois (surtout chez les individus mal nourris) une forme de gangrène de nature spéciale qui peut être arrêtée par un traitement antisyphilitique bien dirigé.

9° La syphilis constitutionnelle n'a aucun rapport avec la pyohémie et ne prédispose pas à l'hémorrhagie.

(1) *Arch. für Klin. Chir.*, Bd. XXII, p. 637 et 901. Cet important travail renferme sur l'historique de la question, en Allemagne, un grand nombre de documents que nous analyserons ailleurs. (L.H. P.)

Gamberini (1) dit avoir vu que le voisinage d'un accident syphilitique avec une solution traumatique étendait son action sur celle-ci, tandis que si le traumatisme était loin du mal spécifique, tous deux suivaient leur marche en restant indépendants l'un de l'autre.

Pour ce qui regarde les phénomènes tertiaires, il ne reconnaît aucune règle probable ni positive à propos de l'influence de la syphilis, et en s'en tenant à ses observations, il ne peut apporter que des faits négatifs et aucun fait univoque et convaincant; il fait remarquer que les traumatismes survenus chez des sujets atteints de syphilis chronique peuvent subir des perturbations qui souvent n'ont pas de raison dans la syphilis seule.

Toutes ces observations, réunies à beaucoup d'autres de ce genre, ont conduit en 1875 le Dr L.-H. Petit à publier sur ce sujet un travail complet. . . . .

Cependant ce n'est pas sans opposition que ces théories, s'appuyant sur des observations cliniques, ont pu être développées et fortifiées, et en effet de nombreux auteurs de grande autorité ne se sont nullement trouvés d'accord avec les précédents (Lagneau, les auteurs du *Compendium de chirurgie*, Lucien Boyer, Zeissl et Thomann).

Avec eux se ferme la liste des adversaires. Depuis les études de Verneuil en 1869 (2), personne n'est venu contester cette opinion; on ne trouve que des différences dans les conclusions qui, d'après Gamberini, pourraient être en rapport avec la diversité des observations faites par les auteurs.

Après avoir rappelé les faits recueillis et publiés par d'autres, nous nous permettrons maintenant de faire connaître les nôtres. Nous les diviserons en deux chapitres; dans le premier nous traiterons des lésions traumatiques qui ont subi l'influence de la syphilis, dans l'autre au contraire nous étudierons l'ac-

---

(1) Giorn. ital. delle mal. vener. e delle pelle, février 1879, p. 10.

(2) Je ne connais pas le travail de M. Verneuil auquel M. Folinea fait allusion. Je pense qu'il y a là une faute d'impression et que 1869 est mis pour 1863, 1867, ou 1879. (L.-H. P.)

tion particulière que peut avoir une lésion traumatique chez un individu soumis à l'influence de la diathèse celtique, et nous en arriverons enfin à tirer des conclusions générales à ce sujet.

I. — Influence de la syphilis sur le traumatisme.

A. — Sclérose initiale. chancre induré en activité.

Nous avons pu observer trois individus affectés de syphilis initiale avec phimosis consécutif. Les malades avaient été soumis à l'opération, l'un par nécessité, vu que l'étranglement était si grave que le prépuce était menacé de gangrène, les deux autres d'après l'opinion des médecins traitants. Chez tous les trois la plaie s'indura et la sclérose se répandit complètement sur les parties opérées.

Un traitement inopportun laissa pendant une longue période les choses dans un état stationnaire jusqu'à ce que, soumis à une cure appropriée, les malades furent améliorés, et guérirent rapidement.

Chez 6 individus atteints d'une solution de continuité à distance, la sclérose initiale n'a eu aucune action sur sa marche. Nous pourrions quant à nous rapporter à l'appui plusieurs observations, mais nous nous contenterons de n'en citer que deux parce qu'elles présentent le plus d'intérêt.

N° 1. — Louise Cammaro vint à l'hôpital pour une blessure sur la région latérale gauche du côté produite par un instrument tranchant. Soumise au traitement, elle guérit sans suppuration et complètement dans l'espace de huit jours.

A la fourchette, elle présentait un chancre syphilitique initial classique avec polyadénite inguinale.

N° 2. — Jean Rispoli, charbonnier, reçut une blessure par instrument tranchant à la région antérieure de l'avant-bras droit. Traité par des bandelettes adhésives, il guérit sans aucun accident par première intention, en six jours. Alors que nous le regardions comme guéri, le malade nous fit observer à la couronne du gland une sclérose initiale, qu'il nous assurait avoir depuis vingt jours. Elle suivit

sa marche et guérit régulièrement au bout de deux mois, sans que le traumatisme ait eu la moindre influence sur elle, ni celle-ci sur la lésion traumatique.

Nous pourrions augmenter ces observations, mais comme toutes répondent identiquement aux précédentes, nous croyons inutile de nous y arrêter et nous passons à la seconde partie de ce chapitre (1).

B. — Syphilis inflammatoire secondaire en activité.

1° *Syphilis inflammatoire au voisinage de la lésion traumatique.* — Sous cette rubrique peuvent être réunies les observations déjà citées d'Ambrosoli, Schweich, Thomann, Verneuil, Guillemin et Saviard. Nous y ajoutons les suivantes qui nous sont personnelles.

N° 3. — Concetta Avellino, d'Afragola, affectée d'une induration syphilitique, fut reçue à l'hôpital avec une forme de syphilide qui, d'après la description de la malade, pourrait être rattachée à la catégorie des papuleuses. Guérie à la suite d'un traitement mercuriel approprié, elle retourna en province pour se livrer aux travaux de la campagne. Six mois après reparut une syphilide pustuleuse disséminée avec psoriasis palmaire. La malade se décidait à se faire traiter

---

(1) Nous avons laissé de côté, à dessein, ce chapitre dans notre thèse. Nous pensions, en effet, que dans les premiers temps de la syphilis, les accidents ne pouvaient avoir aucun retentissement sur les plaies situées loin d'eux. Les plaies de voisinage restent également indemnes lorsque l'accident syphilitique n'est pas inoculable sur le sujet. C'est pourquoi les opérations pratiquées au voisinage des manifestations primitives (phimosis, ablation d'amygdales, etc.), ont guéri comme des plaies simples. (Cornil, *Leçons sur la syphilis*, p. 152; Barduzzi, *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, juin 1879, p. 134.)

Néanmoins, le dernier mot n'est pas dit sur ce sujet. On sait en effet que l'incision des chancres syphilitiques donne lieu à une plaie qui guérit normalement; mais l'induration ne s'en manifeste pas moins dans la cicatrice quelques jours après, montrant bien que la diathèse réclame ses droits dès son invasion dans l'organisme et y imprime déjà son cachet. — Voir Leloir, De la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis, *Ann. de derm. et de syphil.*, 1881, t. II, p. 69. (L.-H. P.)

pour son mal, quand elle reçut une plaie contuse du pouce de la main droite, plaie pour laquelle elle revint dans notre hôpital et fut placée dans la salle des blessés. Elle présentait alors une large blessure occupant la région palmaire du pouce gauche, intéressant les téguments sous-jacents. A la région palmaire de la main était une plaque de psoriasis, tandis que sur le corps se trouvaient disséminées des pustules d'acné, qui, d'après les antécédents, la couleur, les points qu'elles occupaient, etc., pouvaient être facilement diagnostiquées comme de nature syphilitique. La blessure, traitée par les simples moyens thérapeutiques, commença à s'ulcérer le quatrième jour, tandis que les bords s'induraient et que le fond paraissait sanguinolent. En même temps, à l'avant-bras, parut un bon nombre de nouvelles pustules d'acné.

Le processus marcha de cette façon pendant un certain temps sans aucune amélioration, et même la lésion du doigt, non seulement ne tendait pas vers la guérison, mais s'élargissait lentement.

Plus d'un mois s'était écoulé, lorsqu'il nous fut donné d'administrer à la patiente la liqueur de Van-Swieten.

Les avantages que l'on obtint de ce traitement furent rapides, et au bout de vingt-six jours la malade voulut quitter l'hôpital, parce qu'elle était entièrement guérie de la lésion du doigt et presque des manifestations cutanées.

N° 4. — De Matteo Pasquale, 34 ans, de Torre Annunziata, fut affecté de syphilis en 1875. En 1876, plaques muqueuses à l'anus, abcès à la fesse droite, qui fut incisé par un médecin; l'ouverture s'ulcéra et, pendant trois ans, en dépit de tous les traitements, l'ulcère s'étendit jusqu'à occuper tout l'orifice anal, avec le type d'un ulcère spécifique. Soumis à la cure mercurielle, le malade guérit lentement en trois mois.

N° 5. — Lucie de Rosa, 35 ans, prostituée, fut reçue dans notre hôpital pour une forme de syphilis cutanée papuleuse, diffuse, avec plaques muqueuses à la bouche, à la vulve et à l'anus. Soumise au traitement des injections hypodermiques de sublimé, elle fut si vite et tellement améliorée qu'elle voulut sortir de l'hôpital.

La malade, affectée d'ongle incarné, vit celui-ci, peu de temps après, s'ulcérer juste au point où, comme il arrive d'ordinaire, l'ongle dévié commence à s'incarner. Au commencement, elle ne s'en inquiéta pas, mais l'ulcération s'étendant sur tout l'espace de la première

phalange, resta stationnaire pendant trois mois, bien que l'ongle eût été arraché dès le premier moment et que tous les traitements locaux possibles eussent été tentés. Atteinte alors de catarrhe utérin virulent, elle vint dans notre salle.

Nous trouvâmes, outre le catarrhe utéro-vaginal, des pustules d'eczéma superficiel aux jambes. Sur le gros orteil, il y avait un ulcère d'aspect spécifique. Nous soumîmes la malade aux frictions hydrargyriques, jusqu'au ptyalisme, et nous traitâmes la solution de continuité avec l'onguent mercuriel.

L'amélioration fut rapide, et le 25 mars 1877 la malade sortit de notre salle complètement guérie.

N° 6. — Testa (Guiseppa), prostituée, affectée de syphilis et de plaques muqueuses sur les piliers antérieurs des amygdales, sur le bord de la langue et la face interne des lèvres. La plaque la plus considérable se trouvait sur la commissure labiale gauche.

Elle fut admise dans notre hôpital pour une blessure de la joue gauche; partant de l'os zygomatique, elle arrivait à 1 centimètre du menton, intéressant les lèvres dans presque toute leur étendue au voisinage de la commissure gauche. On tenta la réunion par première intention à l'aide de points de suture, mais le quatrième jour la blessure commença à s'ulcérer au voisinage des lèvres, s'étendant rapidement en haut et en bas. Les bords devinrent indurés et acquirent une couleur rouge-cuivre. La malade ne guérit pas et resta en traitement pendant trois mois environ. A ce moment, grâce aux frictions mercurielles, la guérison se manifesta et fut complète dans l'espace de vingt jours.

N° 7. — De Nicola Theresa, 35 ans, de constitution robuste, a été affectée de syphilis et a présènté déjà plusieurs manifestations générales. Au moment où nous l'avons observée, elle offrait une polyadénite et un eczéma profond sur les fesses. Par suite d'une violente chute, elle se fit une forte contusion à la fesse droite, avec ecchymose. Toute la lésion suppura et fut incisée pour donner issue au pus. La blessure s'ulcéra rapidement en se transformant en un ulcère syphilitique. Soumise au traitement mercuriel, la malade guérit et quitta l'hôpital au bout de vingt-huit jours.

N° 8. — Sur 3 malades de l'hospice des maladies syphilitiques de Naples, nous avons vu s'ulcérer, avec le type syphilitique, les ponc-

tions produites par le bistouri, de trois abcès consécutifs aux injections hypodermiques de calomel ; nous suspendîmes ce traitement, et, grâce aux frictions mercurielles, les malades guérirent rapidement.

2° *Syphilis inflammatoire éloignée du foyer de la lésion traumatique.*

N° 9. — Lucie Pirone, 31 ans, paysanne de très bonne constitution, fut reçue à notre hôpital le 22 janvier 1876, pour fracture du tiers inférieur de l'humérus droit.

La malade nous raconta qu'un an auparavant elle avait été affectée d'écoulement utéro-vaginal, et d'un ulcère à la grande lèvre droite. Guérie des deux lésions après six mois, elle commença à ressentir des douleurs à la bouche et aux parties génitales. Un médecin la cautérisa avec le nitrate d'argent et prescrivit sur les parties génitales des lotions avec une eau blanche dont elle ne peut préciser le nom. Dans l'espace d'un mois et demi elle guérit; peu de temps avant elle avait remarqué des pustules sur son corps, mais à cause du peu d'ennui qu'elle en éprouvait, elle crut opportun de ne pas y porter remède. Ces pustules allaient en se desséchant, lorsqu'elle tomba d'un char et se fractura l'humérus.

Sur la peau, on observait des pustules d'acné, mais non disséminées et en voie de guérison.

Nous appliquâmes un appareil amovo-inamovible en plâtre et la malade partit deux jours après. Au bout de trente-cinq jours, alors qu'elle revint à l'hôpital pour se faire enlever l'appareil, nous trouvâmes une éruption bien nette de syphilides pustuleuses, mais cette fois abondantes et disséminées.

L'appareil enlevé, nous pûmes constater que l'os n'était pas consolidé, et que les fragments jouissaient d'une certaine mobilité.

Nous crûmes alors que la syphilis pouvait être la cause de ce défaut de guérison, et nous conseillâmes à la patiente de faire remettre l'appareil, tandis qu'à l'intérieur elle serait soumise au traitement par le sublimé corrosif.

La malade accepta docilement nos conseils, et nous la renvoyâmes en province au bout d'un mois. Les syphilides cutanées et la fracture étaient alors guéries.

N° 10. — Gargano Marie fut admise à notre hôpital pour plaie

contuse de la région pariétale gauche. La surface s'ulcéra graduellement sans cependant présenter les caractères d'un ulcère spécifique. Pendant deux mois la guérison se fit attendre, et l'ulcère fut rebelle à tout traitement local. En même temps, la malade nous faisait voir dans sa gorge des papules muqueuses, et poussé par ce symptôme à l'observer, nous trouvâmes une polyadénite diffuse. Interrogée, elle déclara que peu de temps avant son traumatisme elle avait été affectée d'un ulcère induré qui avait guéri. En l'observant localement, nous trouvâmes encore à la face interne des grandes lèvres un reste d'induration syphilitique et une éruptiou de roséole diffuse au thorax et à l'abdomen.

Nous soumîmes la malade au traitement mercuriel, en regardant la syphilis comme l'unique cause du retard de la guérison de la blessure; et en effet nous pûmes, dans l'espace de dix-huit jours, constater la cicatrisation, et la malade quitta l'hôpital complètement guérie.

Nº 11. — Nunzia Musella, âgée de 25 ans, fut admise à notre hôpital des Incurables, pour vaste blessure contuse du dos de la main gauche. Bonne constitution organique, peau belle, riche pannicule adipeux sous-cutané, système osseux régulier. Polyadénite diffuse des ganglions cervicaux et axillaires.

Sur le dos de la main siègeait une large surface blessée, la peau était presque arrachée du dos de la main, et les tendons des extenseurs étaient découverts en certains points.

La blessure datait de plusieurs jours; le tiers inférieur de l'avant-bras était rouge, tuméfié, gonflé et très douloureux au toucher, et tout indiquait un phelgmon consécutif à la solution de continuité. On n'obtint rien des moyens abortifs, et la suppuration fut telle que nous fûmes obligé de faire trois incisions assez larges. L'état de la malade s'améliora peu à peu.

Un jour nous observâmes sur la tête de celle-ci une éruption de syphilide impétigineuse, accompagnée de papules muqueuses qui disparurent presque entièrement et avec une certaine rapidité dans la période inflammatoire du phlegmon.

Il en fut ainsi pendant un mois, quand toute la blessure commença à s'ulcérer graduellement sans aucun caractère spécifique. La cicatrice, qui commençait à occuper les bords, fut envahie par l'ulcère général et détruite. L'ulcère alors resta dans un état stationnaire pendant plus d'un mois.

En même temps la syphilide impétigineuse gagna du terrain sur le cuir chevelu, tandis que reparaissaient aux commissures des lèvres deux ulcères syphilitiques superficiels.

Nous eûmes l'idée de soumettre la malade au traitement spécifique. Nous administrâmes donc le protoiodure de mercure en pilules à l'intérieur, et nous employâmes les frictions sur l'ulcère de la main et sur les ulcères de la peau de l'avant-bras (puisque les incisions par nous faites précédemment s'étaient ulcérées). La solution de continuité s'améliora rapidement, l'ulcère se modifia en peu de temps, et dans l'espace de vingt-cinq jours les plaques muqueuses disparurent, l'éruption impétigineuse du cuir chevelu guérit, et toutes les solutions de continuité de la main et de l'avant-bras se cicatrisèrent complètement.

A ces observations nous pouvons ajouter celles des autres auteurs et recueillies par Petit dans son travail.

Le Dr Ambrosoli en rapporte trois. Dans l'une il est question d'une femme qui, affectée de syphilis papuleuse en voie de guérison, eut une blessure à l'index de la main droite pour laquelle on dut amputer la phalangette. La solution de continuité fit place à un ulcère qui ne guérit que par le traitement spécifique.

Le second cas a trait à une syphilitique qui ne guérit d'une blessure contuse à la bosse pariétale droite, et qui durait depuis un an, que par le traitement mercuriel.

Dans le troisième cas il s'agit d'une femme qui, affectée d'ecthyma syphilitique, eut une blessure de l'index gauche. Cette lésion résista à tous les moyens curatifs ordinaires, et ne guérit que par le traitement antisyphilitique : iodure de potassium et frictions mercurielles.

C. — Syphilis néoplastique, tertiaire, en activité.

1° *Syphilide néoplastique au voisinage du traumatisme.* — Bien que nous ayons pu observer un grand nombre de malades affectés d'accidents néoplastiques de la syphilis, cependant il ne nous a jamais été donné de voir alors survenir de manifestations syphilitiques sur la blessure, et sur ce point nous ne

pouvons pas nous accorder avec les observations de H. Petit et de Verneuil.

La plus grande partie des observations de ces auteurs, et de ceux qui les ont précédés, concernent des gommes syphilitiques qui, incisées, ont donné un ulcère sur la blessure, et sont restées stationnaires, tant qu'elles n'ont pas été soumises au traitement antisyphilitique.

Ainsi sont les observations de Pelletan dans lesquelles, pour des ouvertures des tumeurs gommeuses qui n'avaient pas été diagnostiquées exactement, les solutions de continuité ulcérées ne se cicatrisèrent qu'à la suite d'un traitement mercuriel.

Telle est encore celle de Mazzoni, dans laquelle une gomme à la jambe gauche fut insisée, s'ulcéra, et fut très améliorée par un traitement antisyphilitique.

Nous ne voyons pas d'autre intérêt à l'observation de Jarjavay, relative à un fongus du testicule, que le malade avait plusieurs fois coupé avec un rasoir, et qui s'était toujours reproduit, et ne guérit que par le traitement antisyphilitique (1).

Petit rapporte trois observations personnelles. Dans l'une il s'agit d'une tumeur fongueuse tertiaire de la bourse séreuse prémalléolaire interne pour laquelle l'auteur crut à une gomme qui aurait son siège dans la séreuse. Tout traitement était resté sans effet, et la lésion ne guérit que par les spécifiques. Dans la seconde, il existait une gomme d'une bourse séreuse située à la partie supérieuse de la face postérieure de l'olécrâne droit. L'incision s'ulcéra, et le malade ne put guérir que lorsqu'on le soumit au traitement par l'iodure de potassium.

---

(1) Mazzoni, Jarjavay, cités par Petit. — [Ces faits ont cependant un certain intérêt en clinique, et les erreurs de diagnostic dont ils sont l'objet sont plus fréquentes qu'on ne serait porté à le croire. Tout récemment, M. Verneuil fut consulté pour une ulcération de la région scapulaire. Cette ulcération, du diamètre d'une piece de 5 francs, à bords déchiquetés, à fond orangé, datait de huit jours et était consécutive à la ponction, faite avec un trocart capillaire, d'une tumeur ayant l'aspect et la fluctuation d'un abcès. Les antécédents apprirent à M. Verneuil que l'ulcération n'était autre que la suite de la piqûre d'une gomme syphilitique dont la nature, ainsi que celle de l'ulcère, avait été méconnue. (P.)]

Même résultat pour la troisième observation, relative à une tumeur siégeant à la région palmaire de la main et au milieu du second métacarpien. L'auteur pense à une gomme d'une bourse séreuse de la main, et voyant que le malade souffre de douleurs ostéocopes et d'une périostose du tibia, il le soumet au traitement des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à l'intérieur. En trois semaines, le mal qui était stationnaire s'améliora, et les incisions pratiquées localement guérirent.

A ces observations, nous pourrions en ajouter plusieurs qui nous sont personnelles, car nous avons eu l'occasion de voir plusieurs cas de syphilis avec gommes; cependant en réfléchissant que ces observations ne peuvent nous porter à aucune conclusion, nous croyons qu'il vaut mieux nous arrêter un instant sur celles présentées par les autres auteurs.

Aujourd'hui c'est un fait avéré que dans n'importe quelle espèce de gomme, soit cutanée, soit sous-cutanée, soit osseuse, leur ouverture à l'extérieur n'est pas due à la suppuration, mais à une ulcération des parties. Cette ulcération dans les gommes sous-cutanées et osseuses gagne en profondeur à travers les tissus, arrive au périoste et à l'os sous-jacent; et l'os, par suite du manque de nutrition causée par la thrombose des vaisseaux sanguins qui du périoste vont à la moelle, se nécrose ou se ramollit en se cariant. Maintenant nous demandons ce qu'il y a de merveilleux de voir s'ulcérer une blessure produite sur la peau, si l'ulcère a sa source profonde dans l'os? Si l'on abandonne à elle-même une ostéite gommeuse qui doit s'ulcérer, lorsqu'elle s'ouvre à l'extérieur, cette ouverture ne sera-t-elle pas représentée par un ulcère? Ce n'est pas ce fait qui prête à la discussion sur notre manière de voir, parce qu'on sait que non seulement les nodules gros et uniques (syphilome de Wagner) s'ulcèrent, les bords de cette solution étant taillés à pic, suffisamment indurés, le fond lardacé, c'est-à-dire présentant les caractères d'un ulcère syphilitique, mais encore que les nodules superficiels, alors qu'ils ne sont pas résorbés par dégénérescence graisseuse, subissent les mêmes phases et des conséquences identiques.

Ce fait nous paraît donc démontrer que l'ulcération de la

plaie est vraiment une conséquence de la syphilis, comme dit Petit ; cependant nous ne pouvons nier que cette ulcération va dans l'ordre naturel du processus pathologique, et il n'y a aucune anomalie dans ce fait ; en d'autres termes, alors qu'une blessure survient même au voisinage d'une lésion syphilitique tardive, non seulement elle peut suivre, mais habituellement elle suit une marche indifférente à la diathèse syphilitique, fait que l'on n'observe pas quand le malade est dans la période inflammatoire de l'infection celtique. Peut-être dans la suite verrons-nous comment expliquer ce fait ; pour le moment nous pouvons le constater avec évidence. Dans la période tardive, il en est donc comme dans la période primaire, dans laquelle le traumatisme ne subit l'influence de la syphilis que quand il se trouve en communication directe avec la lésion celtique ; mais s'il est situé dans son voisinage, il peut très souvent rester indifférent à n'importe quelle action spécifique de la maladie générale.

On s'explique très bien que l'ulcère qui s'est manifesté sur les solutions de continuité faites aux gommes ne guérisse que par le traitement spécifique, et reste indifférent aux autres moyens thérapeutiques. On croit toujours que l'ulcère est la conséquence de la diathèse syphilitique, et que par suite c'est seulement avec la thérapeutique capable de détruire la cause que l'on traite l'effet.

2° *Syphilis néoplastique à distance du traumatisme.* — Si les observations précédentes ont été négatives, nous avons encore été moins heureux dans cette autre série.

Nous avons recueilli à ce propos beaucoup d'observations, mais sans intérêt.

Nous en reportons quelques-unes.

N° 12. — Marie Spasiani, affectée d'une gomme cutanée dans la région latérale du cou, se fit dans une chute une fracture des os de la jambe droite. L'appareil amovo-inamovible resta quarante jours en place. La malade guérit parfaitement sans aucun traitement spécifique, et en restant complètement indifférente à la diathèse syphilitique.

N° 13. — Rose Bobbia est reçue pour fracture des deux os de l'avant-bras gauche, au tiers inférieur. Elle porte l'appareil amovo-inamovible pendant trente-cinq jours, temps pendant lequel elle guérit sans qu'une gomme osseuse ulcérée sur le tibia droit eût eu quelque action sur elle. La malade, pendant cette période, ne subit aucun traitement ni iodique ni mercuriel.

N° 14. — Marino (Caroline), atteinte de gomme ulcérée du tibia, est reçue à la 5e salle, pour blessure contuse du cuir chevelu à la région occipitale. La guérison est complète en dix-sept jours, sans aucun accident, et sans soumettre la malade au traitement spécifique.

N° 15. — Claire Fasulo, affectée d'accident syphilitique tardif et de douleurs ostéocopes, est reçue pour fracture de l'humérus droit au tiers inférieur. Sans aucun traitement iodique ni mercuriel, mais seulement par l'immobilisation du membre, elle guérit en quarante jours.

Il est inutile de dire que les lésions syphilitiques restèrent en activité chez toutes les quatre malades et disparurent lentement après que, ayant constaté la guérison des lésions traumatiques, nous les traitâmes par des moyens appropriés à leur nature.

Nous pourrions augmenter le nombre de ces observations, mais comme toutes présenteraient le même résultat, nous nous contenterons de rapporter encore la suivante seule.

N° 16. — A la 5e salle des femmes, Liguori (Rose) fut reçue pour blessure par instrument tranchant; la solution de continuité occupait la région pariétale droite, avait 4 centimètres de largeur, et allait en profondeur jusqu'au péricrâne.

La malade avait en outre deux gommes syphilitiques cutanées, une à la région antérieure de la jambe droite et une à la région latérale du cou.

La blessure, réunie par première intention, guérit en neuf jours, tandis que la syphilis restait indifférente, et guérissait rapidement par le traitement iodique et mercuriel.

Cependant parmi tant d'observations négatives, nous ne pouvons pas ne pas nous rappeler l'histoire suivante qui devient d'autant plus intéressante qu'elle reste seule dans ce camp.

N° 17. — Crocoli (Joséphine), âgée de 37 ans, prostituée, atteinte d'ulcérations tardives de l'arrière-bouche, de la luette et du voile du palais, avec douleurs ostéocopes nocturnes, fut envoyée à l'hôpital des maladies syphilitiques de Naples.

La malade, pâle, maigre, reçut à l'index de la main droite une plaie contuse, qui s'ulcéra sans prendre aucun caractère spécifique, restant seulement stationnaire et résistant aux moyens thérapeutiques ordinaires.

La malade, qui d'abord n'avait voulu en aucune manière faire usage du traitement spécifique que nous lui avions prescrit, ne voyant survenir aucune amélioration dans la lésion du doigt, tandis que les lésions buccales empiraient, se décida à prendre de l'iodure de potassium, plus dans le but de sortir bientôt de l'hôpital que d'en tirer quelque avantage. Ce traitement, avec l'aide de reconstituants et d'une bonne nourriture, lui fut tellement favorable, que les ulcères de la bouche, comme celui du doigt, guérirent dans l'espace de quarante-sept jours.

Avec cette observation nous terminerons cette partie de notre travail qui regarde les lésions traumatiques en rapport avec les manifestations syphilitiques en activité, en examinant quelle est l'action de la syphilis, alors qu'elle se trouve dans la période d'état latent, sur les lésions traumatiques.

D. — Syphilis latente. Son action sur le traumatisme.

La première chose que nous allons rechercher est l'action de la syphilis latente dans la période intermédiaire entre le chancre induré et les premières manifestations générales.

Dans cette période, à moins d'être tout à fait au voisinage des manifestations générales (puisque dans ce cas le traumatisme pourrait agir comme cause déterminante des manifestations générales et subir ensuite l'influence de celles-ci), la lésion traumatique a une marche complètement indifférente à l'infection celtique.

N° 18. — Joséphine Fermariello, affectée de sclérose initiale, guérit au bout d'un mois et demi. Peu de jours après, renversée par une charrette, elle reçut une blessure contuse de la joue droite. La solu-

tion de continuité guérit en trente-deux jours à cause de son étendue, mais sans qu'aucun accident compliquât la guérison.

N° 19. — De Angelis Dominica est affectée de chancre induré. Elle guérit en trente-cinq jours. Elle tombe sur une bouteille de verre et reçoit une blessure à la jambe gauche. Guérison complète en vingt et un jours sans aucun fait anormal.

N° 20. — Frenna Michela, 25 ans, de bonne constition; sclérose initiale à la grande lèvre droite, guérison en cinquante et un jours. A la suite d'un coup de bâton, contusion et ecchymose sur la tête. L'extravasation sanguine ne se résorbe pas et se transforme en abcès. Incision de 2 centimètres de longueur. La cavité se vide et guérit en treize jours, sans rien d'anormal. Il survient ensuite une sorte d'impétigo syphilitique du cuir chevelu partant de la cicatrice. Traitement mercuriel; guérison.

Par cette observation, ou voit que la cicatrice peut devenir le point de départ d'une manifestation syphilitique dans un temps ultérieur, mais que pour le moment présent l'infection celtique n'implique aucune action sur les lésions traumatiques.

Dans la période latente qui s'étend entre les diverses phases des manifestations inflammatoires syphilitiques, nous avons pu recueillir les observations suivantes :

N° 21. — Schettino (Serafina), 28 ans, reçut une plaie contuse à la région palmaire de la main gauche, intéressant les téguments sur une largeur de 3 à 4 centimètres. On rapprocha les bords avec des bandelettes de diachylon, mais le quatrième jour la surface s'ulcéra complètement et s'élargit graduellement jusqu'au-dessous du deuxième doigt. La lésion étant rebelle à toute méthode curative, on interrogea la malade, qui déclara que dix-huit mois auparavant elle avait eu un ulcère, qu'à la suite elle avait souffert de la gorge et de l'anus, que ses cheveux étaient tombés en partie, et qu'elle éprouvait certaines douleurs augmentant la nuit. Cependant elle ne présentait aucun symptôme local ni général au moment de l'observation.

A ce récit qui ne laissait point de doute sur la possibilité d'un ulcère infectant avec ses conséquences générales, nous avons vu succéder une éruption pustuleuse disséminée. Le traitement mercuriel fit guérir les pustules en trente-deux jours, ne laissant que des

taches cutanées, et la malade put quitter l'hôpital avec le doigt complètement cicatrisé.

N° 22. — Le 7 avril 1876, nous reçûmes à la 5e salle Louise Vastalla pour blessure contuse à la région pariétale, produite par le choc violent d'un corps solide sur la tête. La malade guérit en deux ou trois jours de sa légère commotion cérébrale, mais il n'en fut pas de même de la blessure, qui resta stationnaire près d'un mois et demi. Guidé par le fait précédent, nous interrogeâmes la patiente sur les maladies dont elle avait souffert auparavant; elle avait eu sur la peau une éruption qui disparut grâce au traitement mercuriel. Les ganglions étaient tuméfiés.

La malade ne put nous dire si elle avait été affectée d'ulcères infectants, mais quatre ou cinq mois auparavant elle avait eu un catarrhe utérin virulent transmis par le mari. La soumettre au traitement mercuriel fut la conséquence des faits qu'elle nous raconta, et en vérité nous n'eûmes pas à nous en repentir car la blessure s'améliora et guérit en vingt et un jours.

N° 23. — Balestri (Maddeleina), âgée de 27 ans, admise dans notre hôpital, était affectée d'un écoulement utéro-vaginal. Deux ans auparavant elle avait eu un ulcère imfectant à la suite duquel survinrent deux éruptions cutanées, outre des plaques muqueuses et une légère alopécie. Ayant subi un traitement pour ces manifestations, elle resta pendant une assez longue période dans un état de bonne santé apparente.

A la suite d'un traumatisme, elle eut une érosion de la peau sur la jambe droite. Elle n'y porta aucun soin, mais en dix jours cette dénudation gagna en profondeur en s'ulcérant. Lorsque je la vis, il existait à la région antérieure de la jambe, juste sur la crête du tibia, un ulcère grand comme une pièce de 2 francs et présentant tous les caractères syphilitiques. La malade fut soumise au traitement par l'onguent mercuriel, et guérit en treize jours.

Le fait le plus intéressant est enfin le suivant :

N° 24. — Lazzari (Maria), 25 ans, ouvrière dans une filature, eut la main droite prise dans un engrenage. Bien qu'elle l'eût retirée promptement, elle ne put éviter une vaste blessure contuse de la main avec arrachement de la peau des doigts et d'une partie de celle de la face dorsale de la main.

Trois jours après son entrée à l'hôpital, la blessure se compliqua d'érysipèle. La malade surmonta parfaitement les conséquences graves de son état, qui s'améliora peu à peu, mais il restait encore une vaste plaie contuse à cicatriser. Grâce à des soins appropriés la blessure allait au mieux, et tout faisait espérer une prompte guérison. Mais il n'en fut pas ainsi; bientôt la plaie resta un peu stationnaire, puis commença à s'ulcérer entièrement en prenant le caractère d'un ulcère syphilitique. Ce fut alors que vint à notre esprit l'idée d'une maladie celtique antérieure, et en interrogeant la malade nous apprîmes que deux ans auparavant elle avait été infectée d'un ulcère qui avait guéri, et que depuis elle avait eu des accidents syphilitiques secondaires à la bouche et des douleurs rhumatoïdes erratiques. Nous traitâmes tout alors par la thérapeutique spécifique. L'ulcère s'améliora rapidement, se rétrécit et se cicatrisa entièrement; la malade quitta l'hôpital dans un état de complète guérison.

A ces observations personnelles peuvent être ajoutées celles de Petit et d'autres auteurs (Huguier, Cazenave, Blasius, Merkel, cités par Petit) (1).

. . . .

Toutes ces observations ont trait à cette période latente qui évolue entre les manifestations syphilitiques dans la période inflammatoire (secondaire) et toutes sont en rapport avec ses effets.

Maintenant voyons quels résultats nous avons eu des observations de lésions traumatiques dans la période latente de la syphilis tardive.

Pendant cette période nos observations ont toujours été négatives, et pour le démontrer nous présentons les observations suivantes :

N° 25. — Le 25 janvier 1878, une tumeur du sein droit (carcinome) fut opérée par l'extirpation. La malade nous assurait en nous racontant son histoire que huit ans auparavant elle avait eu une infection syphilitique. Celle-ci avait commencé par des taches rouge-cuivre, et après différentes manifestations était arrivée à la période tardive,

(1) Voir encore des observations analogues publiées par M. Verneuil dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, mai 1879, p. 354. (P.)

en produisant une ostéite gommeuse sur le tibia droit. On en voyait encore actuellement la cicatrice.

Au moment de l'opération, aucune manifestation ne se trouvait en activité. La malade fut opérée, et la blessure qui en résulta fut réunie par première intention. Trois jours après, la solution de continuité était réunie en différents points, et guérit en peu de temps sans aucun accident.

N° 26. — Nous avons vu le professeur Mazziotti opérer d'un éléphantiasis des grandes lèvres une malade affectée de syphilis ancienne, dont il n'existait alors aucun symptôme en activité. On procéda à l'incision de la tumeur pédiculée à droite et à gauche avec l'écraseur Chassaignac. Les blessures qui en résultèrent guérirent en deux semaines sans le moindre accident.

N° 27. — Nous avons eu en traitement en 1876, dans la salle de chirurgie de l'hôpital des Incurables, quatre femmes, qui, à la suite d'un traumatisme, avaient eu une fracture, deux aux jambes, une au tiers inférieur du fémur, et une à l'avant-bras droit. Toutes ces malades étaient syphilitiques, mais dans cette période latente qui évolue entre les manifestations tardives et néoplastiques. Les solutions osseuses guérirent au bout du temps habituel, sans que la moindre complication soit survenue.

Il ne faudrait pas croire que la syphilis fût épuisée, puisque ultérieurement elles eurent encore des manifestations syphilitiques, et même chez l'une d'elles le cal du tibia fracturé devint le point de départ d'une ostéite gommeuse (1).

N° 28. — L'observation suivante est la plus intéressante de cette série. Depuis 1874, une femme se trouvait dans l'hôpital des maladies syphilitiques de Naples, pour un éléphantiasis des grandes lèvres et un ulcère chronique des petites lèvres, qui s'étendait jusqu'à l'orifice externe de l'urèthre. Elle avait été précédemment affectée de syphilis, dont nous avons pu voir évoluer toutes les phases jusqu'aux manifestations tardives, sous forme d'une gomme cutanée sur le cou. Depuis lors, la syphilis avait laissé sinon guérie, du moins

(1) Ce dernier fait est un exemple de manifestation de la syphilis sur le *locus minoris resistentiæ* laissé par la fracture. (L.-H. P.)

tranquille la pauvre malade. En 1877, elle put sortir de l'hôpital et passer dans notre salle des Incurables.

Connaissant la malade, nous comprîmes que le moment favorable pour l'opérer était venu, puisque l'ulcère n'était pas de nature syphilitique, qu'il n'avait en aucune façon cédé au traitement mercuriel, qu'il s'était seulement maintenu par un écoulement utéro-vaginal continuel, qui restait permanent à cause surtout de la malpropreté de la malade. La syphilis était latente, la constitution plutôt bonne, et l'âge pas trop avancé (36 ans) ; tout était donc en faveur de l'opération.

Nous incisâmes successivement avec l'écraseur les grandes et les petites lèvres hypertrophiées, et après avoir enlevé avec le bistouri les bords indurés de l'ulcère, nous traitâmes tout par les seuls moyens thérapeutiques habituels.

La guérison survint en vingt et un jours, les parties génitales externes reprirent leur forme, et la malade sortit guérie complètement. La syphilis resta latente pendant ce temps, et aucune influence fâcheuse ne se fit sentir sur l'aspect, la marche, et la terminaison des solutions de continuité.

Contre ces quatre observations nous n'avons pu en trouver que deux, une de Petit et l'autre de Verneuil.

L'observation de Petit est relative à une dame qui, contaminée par la syphilis vingt et un ans auparavant, se fit, en brisant une vitre, une blessure à la région antérieure et externe de l'avant-bras. Cette lésion se transforma en un ulcère syphilitique et ne guérit que lorsqu'on soumit la malade au traitement mercuriel. (Thèse, p. 39.)

L'observation de Verneuil a rapport à une malade chez laquelle la syphilis, datant de dix ans, mais sans manifestation depuis trois mois, avait détruit en dernier lieu le voile du palais. L'auteur fit la suture, mais l'opération ne réussit pas parce que tous les points de suture s'ulcérèrent (1).

(1) Bull. gén. de thér., 1872, t. LXXXIII, p. 279.

M. Verneuil a publié depuis des observations plus probantes encore :

1er cas. — Syphilis en 1867. En 1872, syphilis latente, rectotomie linéaire pour un rétrécissement spasmodique du rectum. Au bout d'un mois, arrêt de la cicatrisation, apparition d'un syphilome rectal. (Revue mens. de méd. et de chir., mai 1879, p. 362.)

2e cas. — Syphilis tertiaire latente. Contusion linéaire de la jambe. Indu-

Quant à nous, sans diminuer l'importance de ces faits, et en rappelant que Gamberini et Rizzoli ont répondu négativement à ce propos, nous nous réservons de revenir dans la suite sur les raisons qui nous paraissent expliquer ces discordances dans les observations cliniques.

(La suite au prochain numéro.)

QUATRE CAS D'ÉPITHÉLIOMA BÉNIN DE LA FACE. EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Par Albert MATHIEU, interne des hôpitaux.

L'an dernier, j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Bouilly qui suppléait M. Cusco à l'Hôtel-Dieu. J'ai eu l'occasion de voir un certain nombre de cancroïdes bénins de la face, et d'en faire l'examen histologique. On avait pensé dans ces divers cas à l'existence d'un épithélioma d'origine glandulaire, d'un polyadénome sudoripare ou sébacé.

En réalité, ces tumeurs étaient notablement différentes les unes des autres, au point de vue histologique. Pour une seule, exemple très net d'épithélioma tubulé, la question du polyadénome primitif pouvait être soulevée. Les autres s'éloignaient de l'épithélioma décrit par M. Verneuil, dans les Archives de 1854, et par Remak, dans la *Deutsche Klinik.*

Au point de vue clinique, toutes présentaient des points communs, une lenteur d'évolution, une situation, un aspect qui justifiaient le diagnostic formulé.

Peut-être l'analogie symptomatique, la dissemblance histologique sont-elles des raisons suffisantes de rapprocher ces faits et de mettre en regard l'histoire de l'affection et la description des lésions anatomiques. Peut-être trouvera-t-on, étant donné le résultat de l'examen microscopique, que quelques-unes des particularités cliniques présentaient une importance plus grande que celle qu'on leur avait accordée, et peut-être y a-t-il là un enseignement de quelque utilité.

---

ration spécifique du derme reproduisant exactement la forme et les dimensions du foyer contus. (Id., p. 367.) (P.)

Ces considérations légitiment, je crois, la publication parallèle des quatre cas suivants.

J'aurais voulu apporter des documents plus précis à la question si controversée et toujours pendante de l'origine des cancroïdes bénins de la face, et en particulier de l'épithélioma tubulé souvent désigné sous le nom de polyadénome sudoripare. Le résultat n'a pas répondu à mon désir autant que je l'aurais souhaité.

Je crois cependant ne pas me hasarder trop en avançant que, dans les cas présents, les lésions constatées n'ont pas eu pour point de départ les glandes cutanées, malgré la disposition nettement tubulée des cellules épithéliomateuses dans un cas, et l'augmentation de volume de quelques glandes sudoripares englobées dans la tumeur, ou situées sur ses confins.

I.— X..., 65 ans, femme, Sainte-Marthe, nº 3, octobre 1880. Au niveau de la partie supérieure du sillon naso-labial se trouve une ulcération superficielle de l'étendue d'une pièce de 1 fr. à peu près. Cette ulcération est plane, légèrement déprimée à sa partie moyenne. Elle repose sur un bord légèrement saillant, faisant bourrelet à la périphérie. Ce bourrelet qui l'encadre est interrompu à la partie interne, à l'endroit où il rencontre l'aile du nez. Celle-ci est décollée sur une étendue de 1/2 centimètre environ. A cet endroit l'ulcération, recouverte ailleurs d'une croûte à peu près sèche, est saignante, parsemée de très petits bourgeons charnus. En dehors de ce point, sur la plus grande partie de l'ulcération, il existe une croûte jaunâtre, peu adhérente, se détachant par lamelles, qui se continue directement avec la surface de la peau au niveau du bourrelet périphérique. Quand on arrache cette croûte peu épaisse, on trouve au-dessous une surface rougeâtre, parsemée de petits points blancs, et de petits points saignants juxtaposés.

L'ulcération et la croûte qui la recouvre siègent sur un épaississement de la peau. Cet épaississement s'étend à 4 ou 5 millimètres en dehors des bords de la croûte et forme une tumeur aplatie, indurée, peu élastique, qu'on peut facilement pincer entre les doigts et à laquelle on ne peut pas communiquer de mouvements de glissement sur les parties profondes.

Le début de la lésion remonte à trois ou quatre ans. A cette époque s'est montré un petit bouton sur le bord libre de la narine, à son

point d'attache à la lèvre supérieure. Ce bouton plusieurs fois arraché, recouvert d'une croûte toujours enlevée et toujours renaissante, a augmenté de volume sous l'influence des irritations; ses progrès ont été beaucoup plus rapides depuis trois ou quatre mois.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire appréciable.

La tumeur est circonscrite par une incision courbe et détachée des parties profondes. L'aile du nez est fixée dans sa situation par une suture métallique. La cicatrisation par bourgeonnement se fait normalement. Elle est complète en trois semaines environ et la malade sort guérie.

A la coupe, la tumeur présente une surface dure, blanchâtre, ne donnant pas de suc par le raclage. Çà et là quelques points jaunâtres.

La tumeur est traitée successsivement par l'alcool, la gomme, l'alcool et le picrocarminate.

Les coupes faites dans la profondeur présentent partout le même aspect. On rencontre des îlots de cellules aplaties, polygonales, réunies par groupes au milieu d'un stroma conjonctif assez lâche. Ces cellules sont irrégulières comme dimensions. Les plus volumineuses rappellent par leur aspect les cellules de la couche dermique moyenne. Leurs contours sont assez nets et leurs noyaux apparents. Sur certaines coupes, elles sont plus petites, arrondies, et renferment souvent deux noyaux. Comme les travées celluleuses qui les entourent renferment dans ces points des cellules arrondies, d'aspect embryonnaire, il est probable qu'il y a là un certain degré d'inflammation.

Les coupes pratiquées au niveau du bourrelet qui entoure l'ulcération montrent nettement le bourgeonnement de la couche de Malpighi et le mode de formation des îlots épithéliaux. La face profonde de l'épiderme se déprime en bourgeons généralement assez larges, quelquefois bifurqués, qui plongent dans le derme. Plus profondément on trouve des groupes complètement séparés qui très certainement se sont développés par le même procédé. En effet, sur les dépressions volumineuses qui sont encore implantées par leur base ou par leur pédicule à la face profonde de l'épiderme, on voit nettement la rangée profonde des cellules se continuer sur toute leur périphérie, comme sur les papilles normales. Cette couche profonde, constituée par une seule rangée de cellules cubiques juxtaposées, se colore beaucoup plus que les cellules voisines. Elle est à cause de cela facile à reconnaître. Elle forme un liséré continu à la surface des îlots épithéliaux situés au-dessous de l'épiderme et séparés de cet épi-

derme par des travées de tissu conjonctif. Plus profondément cette couche de cellules limitantes ne se distingue plus.

Plus en dehors encore, là où la lésion est moins avancée ; on voit à côté de papilles épidermiques normales des papilles plus volumimineuses qui constituent le premier degré du bourgeonnement épithélial. Les glandes sébacées sont volumineuses. Elles sont entourées par une coque de tissu cellulaire dans laquelle on rencontre souvent des éléments embryonnaires en voie de prolifération. Les glandes sudoripares sont rares et en général atrophiées.

Nulle part on ne rencontre de globe épidermique.

L'épithélioma qui vient d'être décrit n'est ni un épithélioma lobulé, puisqu'il n'y a pas de globe épidermique, ni un épithélioma tubulé, puisque les amas cellulaires ne sont pas disposés en boyaux. C'est quelque chose d'intermédiaire qui se rapproche plus de l'épithélioma tubulé que de l'épithélioma lobulé.

L'origine est facile à déterminer : le bourgeonnement épidermique est évident. Les glandes sébacées semblent enflammées, les glandes sudoripares atrophiées.

II. — Le nommé Ch. J..., 64 ans, commissionnaire, entre le 4 novembre 1880, Saint-Côme, 20.

Depuis deux ou trois ans, il porte sur la face des croûtes jaunâtres, minces, superficielles, peu adhérentes à la peau, ressemblant assez à des croûtes irrégulières de pemphigus desséché. Ces lamelles concrétées sont irrégulières, cassantes, faciles à détacher. Au-dessous, la peau se trouve pâle, parsemée de petits points jaunâtres qui font penser à l'orifice dilaté des glandes sébacées. Les croûtes semblent constituées par une sécrétion desséchée et restée adhérente à la surface de la peau. On rencontre une de ces plaques au-dessous de la paupière inférieure gauche. Une autre siège au devant de la région temporale. Une troisième se trouvait au niveau de la partie moyenne de la joue droite, un peu en avant de la région parotidienne. Elle était la plus ancienne, et son apparition remontait à trois ou quatre ans, et peut-être plus. Comme elle était placée au milieu des poils de la barbe, elle a été fréquemment arrachée par le rasoir. La surface sous-jacente devenait saignante, une nouvelle croûte de plus en plus épaisse se formait pour être de nouveau enlevée par le rasoir. Il se

fit ainsi une ulcération qui présente actuellement les dimensions d'une pièce de 5 francs. Depuis six mois son étendue a rapidement augmenté. Sa partie moyenne est légèrement excavée, le fond est grisâtre, jaunâtre, avec de petits bourgeons rougeâtres peu saillants, sécrétant peu. Les bords sont étalés, et se confondent insensiblement avec l'ulcération centrale, sans dépression brusque. Au-dessous de l'ulcération, au-dessous du bourrelet qui la borde, le derme est épaissi. Il semble que l'induration déborde à quelques millimètres au-dessous du derme sain. La tumeur est adhérente aux tissus sous-jacents. Il n'y a pas de ganglion engorgé.

Le 9 novembre, la tumeur est enlevée au bistouri par une incision courbe. La base repose sur le buccinateur qu'on dissèque de façon à la détacher par sa partie profonde.

A la coupe, on trouve une surface blanchâtre manifestement fibreuse, parsemée de petits points jaunâtres, surtout immédiatement au-dessous de l'ulcération centrale. Peu de suc par le raclage, seulement quelques grumeaux blanchâtres, très petits, sans forme déterminée.

Des coupes histologiques nombreuses sont pratiquées sur la tumeur au niveau de l'ulcération, au niveau du bourrelet et dans la peau saine, au voisinage.

Sur une coupe prise dans la profondeur, on trouve des boyaux allongés, assez réguliers, formés de petites cellules cubiques, d'inégal volume. Le plus souvent ces cellules sont placées les unes contre les autres, sur deux rangées parallèles, de façon à laisser entre elles un espace où l'on rencontre des cellules de même ordre mais généralement plus irrégulières ou plus arrondies. Les noyaux sont très apparents. Chacun de ces boyaux est limité par des travées de tissu conjonctif qui l'enserrent et le séparent des boyaux voisins. Il est des points où ces cylindres deviennent irréguliers, bossués, déformés, anguleux. Parfois ils présentent des dépressions également remplies de cellules, des diverticula en cæcum. Dans d'autres points au contraire, les boyaux épidermiques sont très réguliers, contournés en demi-cercle, en crosse, avec des extrémités renflées. Leurs cellules sont plus petites, plus régulièrement rangées. A première vue, on les prendrait pour des glandes sudoripares, mais nulle part on ne voit de membrane limitante. La confusion n'est plus possible si on les compare aux glandes sudoripares que l'on recontre dans la peau saine, ou à peu près saine. Celles-ci sont plus régulières encore, pelotonnées par petits amas. Leurs cellules sont plus régulièrement

cubiques, et surtout elles se colorent d'une façon très différente sous l'influence du picro-carmin qu'elles fixent d'une façon beaucoup plus intense, de telle sorte qu'aux endroits où l'épithélioma tubulé a envahi les régions où siègent les glandes sudoripares, celles-ci se reconnaissent facilement au milieu des boyaux épithéliaux de néoformation.

Au pourtour de la tumeur, la peau se présente à peu près avec son état normal. Les glandes sébacées s'y montrent toutefois un peu plus volumineuses que d'habitude. A mesure qu'on se rapproche de la tumeur, on rencontre des glandes sébacées dont les parois sont enflammées, ce que l'on reconnaît à leur épaisseur plus grande, à l'existence de nombreux noyaux et d'éléments embryonnaires dans la zone conjonctive qui les embrasse immédiatement. Les glandes sudoripares prises à une certaine distance sont également saines. Leurs conduits excréteurs, leurs pelotons terminaux sont petits; les cellules sont petites, régulièrement cubiques, régulièrement rangées le long de la paroi. Plus loin, au contraire, les tubes sont plus larges, les parois plus épaisses, les cellules plus grandes; dans la lumière du tube on rencontre des noyaux arrondis qui rompent la symétrie. Pris dans leur ensemble, les pelotons sont également plus volumineux.

A d'autres endroits, la couche épidermique présente une disposition bien particulière. Les dépressions interpapillaires du corps muqueux sont beaucoup plus prononcées que sur la peau saine. Elles plongent dans le derme en s'effilant; elles s'allongent de façon à former des bourgeons très étroits et très longs qui souvent se renflent à leur extrémité. Souvent plusieurs de ces bourgeons se réunissent par leur pédicule sur une saillie commune plus volumineuse. Beaucoup de ces dépressions présentent une longueur quatre ou cinq fois plus considérable que celles que l'on rencontre ailleurs dans des régions où la peau est à peu près saine. Chose remarquable, dans les endroits où ces bourgeons effilés se constatent, les glandes sudoripares paraissent petites, peu modifiées, et cependant nous sommes tout près de la tumeur. Les glandes sébacées là encore paraissent volumineuses, distendues, à parois épaissies.

Il est intéressant de rapprocher la description qui vient d'être donnée, de celle qui vient d'être faite dans le premier cas. Ici, pas de contestation possible, la tumeur est constituée par de l'épithélioma tubulé. Nulle part il n'y a de globes épidermiques. Les boyaux épithéliaux se rencontrent partout plon-

gés dans un tissu conjonctif. Souvent ces boyaux rappellent l'apparence que donnent au microscope les glandes sudoripares. Se sont-ils développés aux dépens de ces dernières glandes? La preuve n'en peut être donnée. Je n'ai point rencontré ces dépressions en cæcum que signale M. Verneuil et qu'il considère comme des bourgeonnements destinés à constituer des cylindres pathologiques aux dépens du tube glandulaire. J'ai seulement trouvé au voisinage de la tumeur, sur ses confins immédiats, des glandes plus volumineuses, renfermant plus de cellules que normalement, et en particulier des cellules arrondies; j'ai constaté parfois un véritable épaississement par prolifération conjonctive de leurs parois : c'est là de l'inflammation, sans doute, et rien de plus. Fréquemment, j'ai vu des glandes plongées au milieu des cylindres de néoformation, mais leur aspect, leur coloration plus intense les faisaient facilement reconnaître. Avaient-elles échappé au bourgeonnement épithéliomateux? Leurs parois avaient-elles résisté, alors que les parois d'autres glandes, maintenant méconnaissables, s'étaient rompues et avaient laissé échapper leur contenu dans les tissus avoisinants? Je ne puis décider ce point, n'ayant saisi nulle part la phase première de cette transformation. Thiersch, dans son ouvrage sur le cancer épithélial (Das epithelial Krebs, etc., Leipzig, 1865), donne une description très voisine de celle que je viens de donner moi-même, et, dans son atlas, la figure qui se rapporte à cette observation reproduit absolument la disposition que j'ai rencontrée. Ce sont les mêmes boyaux épidermiques réguliers, et, au voisinage, les mêmes glandes sudoripares hypertrophiées. Les réflexions inspirées par le fait précédent s'appliqueraient tout aussi justement au cas rapporté par Thiersch, et à beaucoup d'autres peut-être.

Je crois devoir attirer l'attention sur les dimensions et la forme présentée par les dépressions épidermiques dans plusieurs points au pourtour de l'ulcération. Les dépressions interpapillaires s'allongent en s'enfonçant dans le derme. Elles tendent à prendre l'aspect de boyaux. Il est peu probable que ces dépressions soient toutes constituées par des gaines de poils ou des conduits sébacés, intéressés seulement par la coupe

dans une partie de leur épaisseur. La même disposition ne se retrouve pas sur d'autres coupes pratiquées dans des régions correspondantes. Bien que je n'aie pas pu suivre l'évolution de ces bourgeons étroits à ses divers degrés, leur aspect rappelle assez bien celui que présentent les boyaux épidermiques dans le centre de la tumeur. Comme les cellules de la couche profonde du corps muqueux sont plus colorées que les autres, comme elles tendent à conserver leur disposition régulière en rangée, ne présentant qu'une couche de cellules juxtaposées, il est certain que, si ces bourgeons pédiculés se détachaient, se décapitaient en quelque sorte, on obtiendrait des cylindres en tout semblables aux cylindres du centre de la tumeur. Il n'y aurait pas là nécessité de faire intervenir un mode spécial de production, une origine sudoripare, et l'on comprendrait la formation possible de l'épithélioma lobulé par simple bourgeonnement intra-dermique de l'épiderme.

A ce propos, il est très intéressant de rapprocher de ce processus possible ce que nous avons vu dans la première observation. Là, les bourgeonnements épidermiques étaient larges, à base implantée sur une surface étendue. Plus profondément, les îlots détachés étaient étendus, arrondis. A leur centre, on trouvait des cellules semblables à celles du corps muqueux; à leur périphérie, un cordon de cellules cubiques, fortement colorées, semblables en tous points à celles qui bordent le corps muqueux à sa face profonde. Plus bas encore, au voisinage de la couche musculaire, les îlots étaient plus irréguliers, sans forme caractéristique, tantôt arrondis, tantôt allongés. Les cellules étaient irrégulières, déformées, semble-t-il, par pression réciproque.

Le parallélisme se soutient : le premier épithélioma est un épithélioma lobulé, sans globes épidermiques ; le second, un épithélioma tubulé, rappelant par sa disposition les tubes sudoripares.

Est-ce que la forme particulière du bourgeonnement sous-épidermique ne suffirait pas pour expliquer cette disposition différente?

Le même mécanisme n'explique-t-il pas suffisamment leur production et leur évolution ?

Est-il besoin de faire intervenir ici les glandes sudoripares? Ces dernières n'étaient-elles pas simplement enflammées par voisinage ?

L'objection déjà s'était présentée à M. Verneuil.

« J'ai déjà fait pressentir que les deux dernières observations se distinguaient des précédentes par une complication dont il importe de tenir compte, et qui consiste dans l'infiltration des cellules d'épiderme au milieu des glandes sudoripares hypertrophiées ; on peut se demander quelle est ici l'affection principale. La lésion glandulaire est-elle secondaire, et peut-on la rapprocher des cas dans lesquels une tumeur cancéreuse du sein est entourée par une zone de culs-de-sac mammaires hypertrophiés ? La production épidermique constitue-t-elle le phénomène initial, l'hypertrophie glandulaire n'étant qu'un phénomène secondaire, une lésion symptomatique? Cette objection m'a été adressée par un anatomo-pathologiste des plus compétents, par M. Broca ; elle s'était déjà présentée à mon esprit, et j'avoue qu'elle était restée pour moi sans solution définitive. On peut, il est vrai, retorquer en quelque sorte l'argument, et admettre que la production exubérante d'épiderme s'est effectuée ici comme cela arrive autour des ulcères simples, et, en général, de toutes les affections dans lesquelles une irritation plus ou moins vive envahit le tégument. »

M. Verneuil cependant avait admis l'origine glandulaire de ces tumeurs auxquelles on a donné le nom de polyadénome, qui, bien qu'impropre, représente très bien l'origine et le mode d'évolution qu'on leur attribue.

Pour admettre et cette origine et cette évolution, M. Verneuil avait une bonne raison : il avait vu les tubes glandulaires remplis de cellules, dilatés en chapelet. Il avait vu des renflements en cæcum pleins de cellules épithéliales bourgeonner sur les parois des tubes sudoripares. Nous n'avons pas les mêmes raisons, n'ayant pas vu les mêmes lésions des glandes sudoripares.

M. Broca s'est rallié entièrement plus tard à la façon de voir

de M. Verneuil. Il a du reste assez mal servi la théorie en l'appliquant à l'épithélioma des muqueuses, et en restant trop attaché au sens propre du mot polyadénome. Les conditions d'évolution ne doivent pas être les mêmes dans les muqueuses et dans la peau, les muqueuses ne possédant pas ces dépressions interpapillaires qui semblent toujours prêtes à fournir dans la peau des bourgeonnements épithéliomateux.

Je ne suis pas autorisé à contester l'origine glandulaire de l'épithélioma tubulé, et n'ai pas l'intention d'attaquer la théorie du polyadénome sudoripare ; mais je suis amené légitimement à conclure que l'origine glandulaire de ces tumeurs n'est pas leur caractéristique. Le cancroïde bénin de la face, avec les apparences attribuées au polyadénome épithéliomateux est peut-être simplement d'origine épidermique.

La théorie glandulaire a l'avantage de représenter beaucoup mieux à l'esprit le mécanisme de l'évolution et de la progression du cancroïde. La lésion est longtemps stationnaire, parce que les glandes des parois sudoripares résistent longtemps à la distension ; c'est seulement lorsqu'elles se rompent que les cellules accumulées dans leur cavité et jusque-là contenues, s'échappent dans le tissu voisin, et que l'épithélioma se constitue. Dès lors, sa marche sera plus ou moins rapide. L'observation clinique serait ainsi mise d'accord avec l'observation anatomique.

D'autre part, on expliquait très bien ainsi l'existence fréquemment constatée de croûtes concrétées à la surface de la peau ; elles semblaient trahir l'existence de polyadénomes à leur période stationnaire, ne demandant que l'occasion d'évoluer à la façon d'un épithélioma.

Y a-t-il quelque chose dans les lésions constatées au microscope qui puisse expliquer et traduire histologiquement la marche lente de ces cancroïdes dans les cas où leur origine glandulaire ne peut être admise? Une circonstance particulière, l'absence de globe épidermique pourrait être invoquée. Elle n'expliquerait pas cette lenteur du processus, mais elle pourrait en quelque sorte leur servir de mesure.

Malheureusement, les histologistes savent que l'existence

des globes épidermiques est chose très inconstante et trop irrégulière pour qu'on puisse leur attribuer une signification précise, bien que, *à priori*, il soit séduisant de penser qu'ils se rencontrent de préférence dans les cas où la prolifération étant très intense, les cellules se tassent et s'aplatissent de façon à constituer les bulbes cornés.

L'observation qui va suivre nous semble complètement en faveur de cette manière de voir.

III. — Le nommé Cr... (Etienne), âgé de 68 ans, sans profession, entre le 11 décembre 1880, salle Saint-Côme, lit n° 11.

Il y a trois ans, il s'est montré à la partie antérieure de la tempe droite, un peu en arrière de la queue du sourcil, un petit bouton gros comme une tête d'épingle; ce bouton a été à plusieurs reprises écorché par le malade. Il s'est recouvert d'une petite croûte jaunâtre. Ainsi s'est développée une ulcération, qui, vers le mois d'août, atteignait les dimensions d'une pièce de 2 francs. A cette époque le malade entra dans le service. M. Bouilly, qui remplaçait M. Cusco, enleva une première fois la tumeur au bistouri. Sous la croûte on voyait de petits points les uns saignants, les autres blanchâtres. L'ulcération allait en s'atténuant vers la périphérie de façon à se continuer avec la peau saine sans dépression brusque. Au pourtour, on constatait un peu d'épaississement du derme, et sur ce point, de petits points jaunâtres qui donnaient bien l'idée de glandes sébacées dilatées.

Au devant de l'oreille se trouvait un petit ganglion dur roulant sous le doigt, qui fut enlevé à part.

La guérison fut rapide. Il se fit une cicatrisation complète et parfaite.

Le 12 décembre, le malade revenait dans le service, pour se faire opérer de nouveau, la lésion ayant récidivé.

Immédiatement en arrière de la queue du sourcil, on trouve la cicatrice première étoilée, blanchâtre, adhérente aux parties profondes. La tumeur de récidive siège au-dessous de cette cicatrice. Elle est légèrement allongée d'avant en arrière, présentant une courbe à concavité ouverte en haut dans laquelle siège une croûte jaune brunâtre.

Au pourtour de l'ulcération, la peau est rouge, brunâtre, soulevée en bourrelet. La tumeur est adhérente aux parties profondes, sur-

tout en bas, au niveau du bord supérieur de l'os malaire. La palpation donne la sensation d'une tumeur aplatie, légèrement lobulée, accolée contre les parties profondes. Les bords de la croûte sont soulevés par un léger suintement puriforme. Sur le bourrelet, points blanchâtres rapprochés les uns des autres, faisant penser à des conduits sébacés, oblitérés et distendus. En enlevant la croûte, on trouve au-dessous une surface grisâtre avec quelques points saignants ; par la pression, on fait sourdre des gouttelettes purulentes par des orifices punctiformes disposés en entonnoir ; par quelques-uns de ces orifices on fait sortir des cylindres plus blancs, mous, qui conservent leur forme après leur sortie.

Sur le nez, il existe une petite croûte blanchâtre ; au-dessous, orifices dilatés de glandes sébacées. D'une façon générale, ces glandes sont très développées sur le nez. Sur la tempe, à la partie supérieure, et au front, à la racine des cheveux, on trouve des croûtes isolées, jaunâtres, très friables, se détachant par lamelles. Par la palpation à leur niveau, on ne constate pas de modification dans la consistance de la peau. On ne trouve pas d'inégalités sous-jacentes.

Pas de ganglion dans la région parotidienne. L'opération est faite par M. Cusco, le 24 décembre. Deux incisions semi circulaires circonscrivent la tumeur ; on la décolle des parties profondes.

Malheureusement il n'avait pas été fait d'examen histologique après la première opération. Il y a là une lacune regrettable.

Il résulte de l'observation que l'on devait porter dès le mois d'août le diagnostic de polyadénome sudoripare. La lenteur du développement, le siège de l'ulcération, l'existence de lamelles crustacées sur le nez, sur la tempe et sur le front devaient faire admettre une affection glandulaire dégénérée. Peut-être cette affection glandulaire existait-elle en effet. En tous cas, l'examen histologique m'a montré, la seconde fois, un épithélioma lobulé absolument typique. Les globules épidermiques étaient nombreux et extrêmement volumineux. A certains endroits on voyait très distinctement des bourgeons épidermiques naître de la face profonde de l'épiderme et s'enfoncer dans le derme. Au-dessous on trouvait des îlots encore bordés de cellules cubiques très colorées, venues de la couche profonde de l'épiderme, et au centre de la plupart de ces îlots

se trouvaient des globes épidermiques. Quelques-uns de ces îlots étaient peu étendus, étroits, allongés, et présentaient un renflement au niveau du globe corné placé à leur centre. Une remarque à ce propos. M. Broca dit dans son Traité des tumeurs (p. 514, t. II) : Les globes épidermiques, « découverts par M. Lebert dans les épithéliomas, ont été considérés d'abord comme exclusivement propres à cette dernière espèce de tumeurs. M. Verneuil les a retrouvés dans les polyadénomes sudoripares, ils existaient en grand nombre dans la cavité de certains tubes glandulaires. Ceux-ci, dont les parois étaient encore entières, étaient distendues en certains points par les globes épidermiques. Un tube sudoripare, qui se termine en cul-de-sac, renferme dans son extrémité terminale six tubes épidermiques qui sont plus larges que le tube lui-même et qui le distendent par conséquent en forme de chapelet. La préparation est grossie *cent fois.* » En admettant qu'il se fasse des bourgeonnements épidermiques, susceptibles de constituer les boyaux de l'épithélioma tubulé, et qu'il se développe dans leur intérieur des globes épidermiques, il serait, je crois, assez difficile à un grossissement de 100, de distinguer ces boyaux des glandes sudoripares, à cause de l'existence des cellules de la couche épidermique profonde qui bordent l'îlot épithéliomateux.

Pour en revenir à l'observation précédente, on voit, après une récidive rapide, les globes épidermiques se montrer très nombreux dans l'épithélioma qui constituait le prétendu polyadénome.

Ces globes épidermiques existaient-ils dès la première opération ? La tumeur n'a pas été vue au microscope à cette époque. Toutefois, malgré la marche lente de l'affection avant la première opération, malgré l'existence de croûtes qui semblent indiquer une lésion primitive des glandes cutanées, après la seconde opération, les globes épidermiques sont nombreux et d'un volume considérable. Peut-être leur présence est-elle le résultat de la marche rapide de la récidive. Peut-être ces productions peuvent-elles se développer dans des tumeurs qui, jusque-là, en étaient exemptes, lorsque pour une

cause ou pour une autre, leur évolution s'accélère. Cette exagération de la rapidité du processus est très nette, en particulier dans la sixième observation de M. Verneuil, des cautérisations intempestives ayant été appliquées sur la tumeur.

Il est possible encore que la lenteur de la marche puisse s'expliquer dans quelques cas par une disposition anatomique spéciale; dans l'observation suivante, j'ai trouvé un véritable encapsulement de la tumeur par une coque fibreuse.

IV. — La nommée Ch. F..., 50 ans, ménagère, entre le 9 novembre 1880, salle Sainte-Marthe, lit n° 5.

La malade porte à la partie moyenne de la joue droite une ulcération un peu moins étendue qu'une pièce de 50 centimes, recouverte d'une croûte jaunâtre. Cette ulcération est à peu près de niveau avec la peau avoisinante. Elle repose sur une induration qui la déborde à peine. L'ulcération existe depuis un an. Elle a succédé à un petit bouton presque toujours écorché existant à cet endroit depuis très longtemps. Ce petit bouton constamment écorché se recouvrait d'une croûte bientôt enlevée.

L'ulcération soumise à toute sorte d'irritations et de topiques s'est agrandie beaucoup depuis six mois. Pas de ganglions engorgés.

La tumeur est enlevée au bistouri le 9 novembre. On place une suture métallique, la cicatrisation se fait par première intention.

Le microscope fait voir une sorte de houppe multilobulée, constituée par des cellules arrondies, à noyaux très apparents, qui plonge dans l'épaisseur du derme et atteint la couche celluleuse sous-cutanée. La tumeur est enveloppée par une lame fibro-celluleuse assez épaisse à ses deux extrémités à l'endroit où elle rencontre la peau normale. Vers sa partie moyenne, on trouve dans l'épaisseur de cette lame celluleuse de petits îlots qui rappellent complètement par leur aspect les cellules des houppes épidermiques. A l'une des extrémités de la coupe, on voit l'épiderme se déprimer au dedans de la coque celluleuse et entourer en demi-cercle la tumeur centrale.

La tumeur ainsi constituée ressemble à un sarcome, mais il est beaucoup plus vraisemblable qu'elle est en réalité un épithélioma enflammé. L'épaississement du tissu cellulaire lui formait une véritable capsule, incomplète et en partie entamée vers sa partie moyenne.

Il est probable que si la lésion avait pu suivre son évolution spontanée, la coque, déjà en partie infiltrée, se serait rompue, et que les cellules de néo-formation auraient envahi les tissus voisins. Il est impossible de savoir du reste quel est le point de départ de l'épithélioma. Par sa disposition en lobules arrondis il rappelle un peu la forme des glandes sébacées. Porta (cité par Thiersch) aurait rencontré dans un cas un encapsulement du même ordre.

Les faits dont la relation vient d'être faite se rapportent certainement à l'épithélioma bénin de la face. Il n'y a guère que dans l'observation II où l'examen microscopique permette de se demander s'il s'agissait en réalité d'un polyadénome sudoripare. Je n'ai pas voulu m'occuper de l'épithélioma des glandes sébacées, l'observation IV en est peut-être un exemple, mais la preuve n'en peut être fournie.

Quoi qu'il en soit, les circonstances cliniques légitimaient le diagnostic porté, siège, âge des malades, lenteur de l'évolution, aspect des ulcérations, exsudations crustacées concrétées en lamelles dans d'autres points.

Cependant le décollement de l'aile du nez dans l'observation I, l'existence d'un ganglion engorgé dans l'observation III étaient peut-être des raisons de se tenir en garde, et de soupçonner autre chose qu'un polyadénome.

Le point le plus important, la caractéristique de ces épithéliomes bénins, est leur limitation prolongée et la lenteur de leur évolution. La théorie du polyadénome n'explique pas cette lenteur de processus et cette limitation dans tous les cas.

Peut-être l'âge toujours avancé des malades, lorsque ces productions s'observent, pourrait-il, jusqu'à un certain point, expliquer cette bénignité relative. On n'est pas même autorisé à affirmer que la marche de l'épithélioma puisse être mesurée par l'abondance et le volume des globes épidermiques.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉLONGATION DES NERFS.

Par le Dr CHAUVEL, professeur à l'École du Val-de-Grâce.

SYNONYMIE : Distension, extension, tiraillement des nerfs. — Neurolysis, neurokinesis (*Vogt*). — Allungamento dei nervi, distensione dei nervi (*Italiens*). — Nerve Stretching (*Anglais*). — Nerven Dehnung (*Allemands*)

En dehors des ouvrages de *P. Vogt* (1877), de *Nussbaum* (1878), de la thèse de Duvault (1876), des mémoires de *Blum* (1878), de *Trombetta* (1880), de *Gen* et de *Pooley* (1879), aucun travail d'ensemble ne paraît avoir été publié sur cette intéressante question. Cependant les recherches se multiplient, les faits s'accumulent, et les indications thérapeutiques de l'opération nouvelle semblent augmenter chaque jour. Est-il possible aujourd'hui de préciser les conditions de l'élongation et d'en déterminer la valeur? Les faits seuls peuvent répondre.

Définition. — Le terme d'élongation des nerfs devrait être réservé à l'opération dans laquelle un tronc nerveux, mis à découvert, est soulevé sur un corps mousse et attiré hors de sa situation normale, de manière à obtenir une augmentation réelle de sa longueur. L'allongement du cordon nerveux est le but et le point essentiel de l'intervention opératoire. Cependant, sous le même nom, sont compris : le tiraillement, la compression du nerf entre les doigts, le broiement entre les mors d'une pince (*Baum*) ou sur les bords d'une sonde cannelée, parfois le simple dégagement, manœuvres dont les résultats paraissent différer de ceux que produit la simple élongation. Quelques chirurgiens ont, dernièrement, proposé et mis en usage l'élongation sous-cutanée du nerf sciatique.

Trombetta après *Craith* se montre le partisan convaincu de cette dernière méthode. La flexion forcée de la cuisse sur le bassin produit un allongement du sciatique, supérieur à celui qu'on peut obtenir par une force appliquée directement sur le nerf

lui-même : l'expérience en fait foi. Mais ce procédé exceptionnel ne convient qu'au membre inférieur.

Manuel opératoire. — Dans l'élongation directe, les nerfs sont mis à découvert par des incisions appropriées aussi simples et aussi courtes que possible, habituellement parallèles au trajet du cordon nerveux. Suffisantes pour permettre l'application du corps mousse qui doit pratiquer le soulèvement, ces incisions varient pour chaque nerf et suivant le point choisi par le chirurgien pour pratiquer l'élongation. Ainsi, pour le sciatique, *Gilette* préfère opérer à la partie moyenne de la cuisse, parce que le nerf y est moins profond que dans la gouttière ischio-trochantérienne, et que le pansement, plus facile, n'est pas souillé par les déjections du patient. En somme, le premier temps de l'opération est le même que pour les résections nerveuses. Il est longuement décrit dans les traités de médecine opératoire et dans l'ouvrage spécial de *Létiévant*. Inutile d'y insister.

Le cordon nerveux mis à jour est isolé avec le doigt, le bec d'une sonde cannelée, un corps mousse, dans une étendue suffisante. Avec l'index recourbé en crochet, avec un crochet mousse, un lac, une bande élastique, l'opérateur soulève le nerf, l'attire de son côté, hors de son lit naturel, et pratique ainsi la distension jusqu'au point qu'il juge convenable.

Mais ici commencent les divergences dans la manière de faire. *Billroth* et *Nussbaum* dégagent le nerf et le soulèvent doucement; *Callender* le tire au dehors avec force; d'autres saisissent le cordon entre le pouce et l'index, le tiraillent à plusieurs reprises tant vers la périphérie que vers la racine, en le comprimant plus ou moins. *Baum* l'écrase entre les mors d'une pince, *Verneuil* sur les bords d'une sonde cannelée. Autant d'opérateurs, autant d'actions différentes, sans que rien permette de préciser la force mise en œuvre ou l'allongement obtenu.

L'expérience prouve, au reste, qu'une force considérable est nécessaire pour obtenir la rupture d'un nerf ou l'arrachement de ses racines. *Tillaux*, *Duvault*, *Nussbaum*, *Trombetta*,

ilette, etc., ont multiplié les essais sur le cadavre. Citons quelques résultats :

Trombetta s'est servi de tractions faites avec un crochet de grosseur variable, recouvert d'un tube de caoutchouc et fixé à une corde formant avec l'horizon un angle de 40 à 50 degrés. Cette corde se réfléchit sur une poulie et supporte des poids variables. La limite de résistance constatée fut, en moyenne, pour le nerf sus-orbitaire, 2,720 grammes; pour le sous-orbitaire, 5,477 grammes; pour le mentonnier, 2,492 grammes. Les nerfs du plexus brachial au cou cèdent à une traction de 22 à 29 kilogrammes; dans l'aisselle, de 16 à 37 kilogrammes. Le cubital et le radial résistent jusqu'à 26 à 27 kilogrammes; le médian, jusqu'a 38 kilogrammes. Les nerfs du membre inférieur sont encore plus résistants : le crural, 38 kilogrammes; le poplité, 52; le sciatique, 84. En somme, mêmes résultats que *Tillaux*, *Duvault*, etc.

Johnson Symington opérant sur le sciatique à son point d'émergence, au-dessous du grand fessier, constate que sous une traction moyenne de 130 livres anglaises, le nerf se rompt six fois au point d'attache, et huit fois se sépare à ses racines. Le minimum est 86 livres, le maximum 176 livres chez un homme robuste.

Gilette écrit : « Mes expériences très nombreuses, sur des cadavres de vieillards épuisés ou cachectiques, m'ont démontré d'une façon péremptoire que le nerf sciatique se rompt ou s'arrache, sous une traction de 75 à 150 kilogrammes. Chez un adulte vigoureux, la rupture a exigé une force de 300 kilogrammes. Pour les nerfs médian, cubital et brachial cutané interne dans l'aisselle, pris ensemble sur le crochet, l'arrachement se produit de 45 à 60 kilogrammes. »

J. Putnam, chez le chien, constate qu'il faut un poids de 40 livres pour rompre la branche auriculaire du nerf facial. Une traction de 8 livres, sur la branche faciale seule, fait cesser momentanément les mouvements des paupières. Une seconde élongation amène une perte complète ou presque complète de la motilité volontaire et réflexe, puis une paralysie, qui s'amendent au bout de deux jours.

Ces faits prouvent qu'une traction violente seule peut rompre ou arracher un nerf, mais ils montrent aussi la nécessité pour la pratique d'un instrument qui permette de doser exactement la force employée et de la graduer, suivant l'état du sujet, le volume du tronc nerveux et le résultat désiré. Cet instrument, notre excellent et distingué confrère le Dr *Gilette* l'a fait construire et lui a donné le nom d'*élongateur*.

C'est une sorte de balance romaine, composée d'une poignée en bois, transversale, supportant en son milieu une forte tige métallique, verticale, à l'extrémité inférieure de laquelle est fixé un dynamomètre, dont l'aiguille indique, à tout moment, la puissance de traction déployée sur le tronc nerveux, soulevé dans la concavité, en dos d'âne, du crochet métallique adapté au dynamomètre. L'instrument est gradué jusqu'à 45 kilogrammes, maximum de force qu'il ne paraît pas utile de jamais dépasser. En ne dépassant pas 20 kilogrammes pour le sciatique, 10 kilogrammes pour les nerfs du bras, il n'y a aucun danger de rupture ou d'arrachement à redouter. Mais, ajoute le Dr *Gilette*, ces chiffres ne sont qu'approximatifs et inférieurs, la plupart du temps, à ceux que m'ont donné mes degrés de traction. En tous cas, l'élongateur permet de déterminer avec précision la force de traction qu'il convient d'appliquer à chaque cordon nerveux, suivant ses dimensions et la résistance de ses attaches. D'une façon générale, les tractions doivent toujours être moindres chez la femme que chez l'homme, chez les sujets émaciés que chez les personnes robustes.

Le crochet de l'élongateur glissé sous le cylindre nerveux, il faut tirer perpendiculairement à l'axe du membre, ce dernier, fixé en haut et en bas par les mains d'un aide. On obtient ainsi une élongation véritable, bien plus sûrement qu'en étirant le nerf entre les doigts, soit vers la périphérie, soit seulement vers les attaches, ainsi que le conseille *Laborde*. L'élongation pratiquée sous le spray phéniqué, le nerf est remis en place et la plaie réunie par des sutures au catgut.

En tant qu'opération, la distension des nerfs ne paraît entraîner d'autres dangers que ceux d'une large plaie, mais le

voisinage d'organes importants et susceptibles de participer à la suppuration commande de rechercher la réunion immédiate.

Gardner cite un cas de mort par hémorrhagie. Une opérée de *Nussbaum* courut de grands dangers par l'ulcération de l'artère poplitée. *Verneuil* vit une de ses malades succomber à un érysipèle. D'après *Gilette*, la réunion immédiate réussit en règle générale après l'élongation des nerfs du bras; mais pour le sciatique, la suppuration est inévitable. Deux fois, dit notre distingué confrère, j'ai vu, le lendemain de l'opération, une infiltration d'air siégeant au-dessus de la plaie et remontant jusqu'au bord du muscle grand fessier. L'air avait évidemment pénétré dans la gaine du nerf au moment de la traction. Avec les pansements antiseptiques, cet accident n'offre, du reste, aucune gravité, et l'emphysème disparaît au bout de quelques jours.

L'opération par elle-même ne présente aucune difficulté et s'exécute en quelques minutes. L'anesthésie n'est pas indispensable, quoique mise le plus souvent en usage. Le point délicat est de préciser le degré de traction à employer. Pour *Gilette*, la force de traction doit être très variable et calculée, séance tenante, par la résistance des cordons élongés. L'habitude y est pour beaucoup. Tel nerf résiste fortement, tel autre cède aisément et se laisserait facilement arracher. Parfois l'opérateur sent un froissement produit par le glissement du nerf dans sa gaine, parfois il n'éprouve aucune sensation.

En somme, l'opération n'est que rarement suivie d'accidents graves et compromettants pour la vie. On ne saurait, en effet, imputer à l'intervention opératoire la terminaison fatale des cas de tétanos aigu, d'épilepsie, etc., ni rendre l'élongation responsable de la mort par le chloroforme chez le malade de *Langenbuch*. La guérison parfois lente de la plaie s'explique par les altérations trophiques des tissus dans les lésions des nerfs.

Physiologie pathologique. — *Nussbaum* le premier, encouragé par un succès obtenu en 1860 par la distension involontaire du nerf cubital dans une résection du coude, enhardi par le suc-

cès de *Billroth* (1869), pratique de parti pris le tiraillement de tous les troncs nerveux du plexus brachial au cou et dans l'aisselle pour remédier à une contracture rebelle des muscles du bras (1872). Mais le chirurgien de Munich ne cherche pas l'explication de sa réussite. *Callender* admet que l'élongation ne peut produire de désordres graves, et remarque qu'elle ne supprime pas toujours la sensibilité des parties périphériques. Quel est son mode d'action? Excitation temporaire, destruction d'adhérences; modification des rapports des fibres nernerveuses ou changement de nutrition? Pour le chirurgien anglais, l'élongation agit comme la réfrigération locale du nerf mis à nu (*Brown-Séquard*); elle arrête momentanément la transmission des impressions par le conducteur nerveux, et permet aux centres récepteurs de récupérer leur influence un moment diminuée ou suspendue. *Holmstem* invoque la résorption plus active des produits inflammatoires; *Key*, l'accroissement de la circulation lymphatique; *Bergmann*, au contraire, un véritable engourdissement du nerf.

Pour le professeur *Verneuil*, la névrothripsie qu'il pratique n'est qu'une névrotomie sans division du névrilème, et les expériences de *Duvault* confirment anatomiquement cette interprétation. Mais les lésions produites par la distension simple sont bien moindres que celles du broiement, et ses effets bien plus légers et moins persistants. Aussi *Duvault* conclut-il que la distension simple agit par un engourdissement momentané du nerf, permettant aux centres récepteurs, affaiblis par l'irritation périphérique, de reprendre leur rôle prépondérant et de résister avec une force nouvelle aux mêmes causes d'excitation.

Il était naturel de recourir à l'expérience pour élucider ces problèmes, et les physiologistes avaient précédé les chirurgiens dans cette voie. *Harless* et *Huber* en 1858, *Valentin* en 1864, *Schleich* en 1871, ont étudié les effets de la distension des nerfs. Depuis, *Tutschek*, *Conrad*, *Weir-Mitchell*, *Vogt*, en Allemagne, *Marchand*, *Terrillon*, *Blum*, *Laborde*, *Brown-Séquard*, *Quinquaud*, en France, ont multiplié ces recherches qui se continuent encore aujourd'hui : cependant le problème ne semble

pas définitivement résolu, sans doute parce que les opérateurs n'ont pas suivi les mêmes procédés, ne se sont pas placés dans des conditions identiques. Nous avons à étudier dans ces expériences les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels produits par l'élongation.

a). *Lésions anatomiques*. — Elles varient suivant le procédé employé. Le broiement, l'écrasement du nerf, déterminent la rupture des tubes nerveux et leur dégénération. La distension simple s'accompagne d'un froissement, d'un craquement plus ou moins sensible (*Duvault*, *Gilette*, etc.) dont la cause ne semble pas déterminée. De nombreuses expériences ont prouvé que les troncs nerveux sont très peu extensibles, que leur allongement ne persiste que si les tractions sont longtemps maintenues, et qu'enfin, dans certaines positions des membres, les nerfs atteignent un maximum de distension que donnent à peine les tractions. L'allongement se fait aux dépens des connexions, et n'arrive pas jusqu'à la moelle, d'après *Harless* et *Haber*, *Valentin*, *Conrad*, etc. Cependant les troubles fonctionnels indiquent des perturbations dans l'action des centres nerveux et la probabilité de lésions médullaires. Sur un cadavre dont la partie postérieure du rachis avait été enlevée, *Gilette* fait placer la main d'un aide au niveau du bulbe. En tirant fortement sur le sciatique, l'aide sent nettement la moelle se déplacer sous ses doigts. De nouvelles expériences permettront de résoudre ce point important.

Quoi qu'il en soit, c'est vers la périphérie du nerf, et bien plus dans la gaine que dans le tissu nerveux, que l'on rencontre des lésions. Elles consistent en rougeurs, en ecchymoses plus ou moins étendues au niveau des divisions du tronc nerveux, aux points de passage dans un canal osseux ou aponévrotique. L'injection est à son maximum le quatorzième jour ; mais, à la sixième semaine, le microscope montre encore des extravasats sanguins et une hyperémie considérable. Séparation de la myéline et du névrilème (*Valentin*), coagulation plus facile de la myéline (*Schleich*), destruction partielle des vaisseaux du névrilème et hyperémies locales (*Marchand*), déplacement du

nerf dans sa gaine cellulaire (*Vogt*), telles seraient les lésions premières résultant de l'élongation.

Les observations microscopiques de *Tarchanoff*, de *Laborde*, de *Quinquaud* et *Marcus*, paraissent démontrer d'une façon indiscutable l'existence d'altérations anatomques des nerfs à la suite de la distension. *Tarchanoff* constate de l'hyperémie et des hémorrhagies capillaires; les cylindres axes et la myéline sont parfois divisées, mais la gaine de *Schwann* reste intacte. Quand l'anesthésie est permanente, le nerf présente dans son bout central un grand nombre de tubes dégénérés. *Marcus* signale aussi cette dégénération partielle au-dessus du point élongé, mais, de plus, il note l'augmentation de nombre et de volume des noyaux du névrilème et l'existence d'une couche jaunâtre entre la myéline et le cylindre-axe. La constance de ces lésions partielles s'explique, dit *Laborde*, par la limitation des altérations aux seules fibres sensitives. Les racines postérieures offrent moins de résistance aux tractions. C'est dans le renflement ganglionnaire et non dans la moelle (*Mathias Duval*) qu'il faut rechercher les lésions primitives de l'élongation.

b). *Lésions fonctionnelles.* — Mouvements spasmosdiques violents, cris aigus, expulsion des urines et des fèces, tels sont les phénomènes premiers de la distension des nerfs chez les animaux. Chez l'homme, les tractions déterminent également une douleur atroce et une sensation de fourmillement dans le territoire des nerfs distendus. La sensibilité, d'abord éteinte, revient dès le lendemain si l'élongation est légère, plus tardivement si la distension est brusque et énergique, ou plusieurs fois répétée. *Harless*, *Valentin*, *Schleich*, *Conrad* constatent une diminution légère de l'excitabilité, parfois rapidement suivie d'une exagération, tant que les tractions sont modérées. Une distension lente et forte, des tractions répétées, peuvent amener la disparition de toute excitabilité du cordon nerveux, temporaire ou permanente. Le nerf peut encore reprendre ses propriétés, lors même que l'expérience a été poussée jusqu'au point d'abolir la contraction musculaire.

Les conclusions de *Weir-Mitchell* et de *Tarchanoff* sont un peu différentes. *Laborde*, *Brown-Séquard*, *Quinquaud* ont repris ces recherches et les continuent encore en ce moment. Ces physiologistes arrivent à cette conclusion remarquable, que le courant de l'impression sensitive ou centripète ne semble plus transmis par le nerf distendu, pendant que le courantmoteur ou centrifuge reste complètement ou presque complètement normal. La sensibilité disparaît, le mouvement persiste. Parfois dès douleurs dans les membres sains témoignent de la participation de la moelle à l'action de l'élongation. L'existence presque constante de troubles trophiques (*Laborde*, *Quinquaud*), et d'un certain degré de paralysie motrice (*Quinquaud*), semble également indiquer que les tractions n'agissent pas exclusivement sur les fibres sensitives du cordon nerveux distendu. Ces tractions, pour produire le même degré d'anesthésie, doivent être plus fortes sur un nerf enflammé que sur un nerf sain.

Si, après avoir élongé le sciatique d'un cobaye jusqu'à l'anesthésie, on distend au même degré le nerf sciatique gauche, la sensibilité revient dans le membre droit. Il peut même y avoir un peu d'hyperesthésie. Ces phénomènes plaident en faveur de la théorie dynamogène de *Brown-Séquard*, et méritent le nom proposé par *Quinquaud*, de transfert de la sensibilité par irritation. Comme la section nerveuse, l'élongation peut être suivie de l'épilepsie spinale du côté opéré. En même temps les troubles fonctionnels des nerfs du côté opposé démontrent l'action de la distension sur l'axe médullaire.

De ces recherches multiples nous pouvons conclure :

1° Que l'élongation modérée détermine une anesthésie temporaire dans le territoire du nerf distendu, sans troubles marqués de la motilité.

2° Qu'une élongation violente entraîne une anesthésie prolongée ou persistante, avec des altérations constantes de la motricité et de la nutrition des tissus.

3° Que la fréquence des troubles fonctionnels des parties éloignées du siège de l'opération prouve que la moelle est influencée par la distension de certains cordons nerveux (sciatique, plexus brachial). Pour les nerfs de moindre volume et pour les cor-

dons plus éloignés de la moelle, de nouvelles recherches nous semblent nécessaires.

4° Malgré les lésions microscopiques constatées sur un certain nombre de tubes du nerf élongé, le mode d'action de la distension n'est pas jusqu'ici absolument déterminé.

Faits cliniques. — Bien plus compliqués sont les résultats cliniques de l'élongation des nerfs. L'examen des faits publiés nous permettra de vérifier si l'opération nouvelle réalise les merveilleuses promesses de ses partisans, si ses indications sont aussi nombreuses que l'affirment ses défenseurs convaincus.

I. — *Epilepsie.* — Employée avec des résultats plus ou moins favorables, dans les contractures musculaires et les spasmes consécutifs à des névralgies rebelles, l'élongation n'a d'indication nette dans l'épilepsie vraie, qu'un aura périphérique bien constaté et nettement localisé. *Czerny* (Archiv. f. Psychiat. und Nervenkrank., t. X, p. 284, 1879) a pratiqué la distension du nerf cubital, chez un épileptique de 37 ans, qui accusait un aura nettement circonscrit dans le territoire de ce cordon nerveux. La maladie datait de vingt-deux ans, au moment de l'opération, et depuis neuf mois le patient, traité par de hautes doses de bromure de potassium, n'avait pas présenté un seul accès. Cette médication ayant été continuée après l'élongation et l'affection s'étant reproduite au bout de quatre mois, il nous paraît impossible de conclure que l'intervention chirurgicale ait été d'aucun bénéfice. L'élongation doit donc être réservée aux cas où existe un aura périphérique nettement localisé, dans le territoire d'un nerf qui est susceptible d'être mis à découvert.

II. — *Névralgies épileptiformes, spasmes cloniques, contractures douloureuses.* — Dans cette catégorie nous pouvons ranger les faits suivants, que nous résumons en quelques lignes :

1° *Billroth*, 1869. — Homme, 25 ans; spasmes cloniques des membres inférieurs, rebelles, ayant résisté à tous les traitements.

Traumatisme de la fesse droite. Mise à nu du nerf sciatique droit, suivi jusqu'au trou sacré inférieur et ne présentant aucune altération. La plaie ne guérit qu'au bout d'un an, après des alternatives de crises douloureuses et d'améliorations temporaires. Il est permis de se demander si l'opération fut pour quelque chose dans la guérison. (Archiv f. Klin. Chir., t. XIII, 1872, p. 379.)

2° *Nussbaum*, 1875. — Homme. Épilepsie réflexe accompagnant un pied varus équin. Élongation des nerfs tibial et péronier, mis à nu dans le creux poplité et fortement tirés dans une direction centripète et centrifuge. Guérison persistante. (Die chirurg. Klinik zu München, in Jahre 1875. Stüttgart, 1875.)

3° *Callender*, 1875. — Homme, 41 ans. Contractures douloureuses et troubles trophiques après amputation de l'avant-bras. Insuccès de l'amputation du coude, de l'excision d'un névrome et de la résection d'une portion du nerf médian. Forte distension et léger écrasement du nerf avec les mors d'une pince. Guérison suivie pendant deux mois. (Lancet, I, p. 383, 1875.)

4° *Masing*, 1878. — Contractures douloureuses de la jambe gauche chez un enfant de 12 ans, hyperesthésie cutanée. Élongation du nerf sciatique, aggravation immédiate de l'hyperesthésie. Plus tard amélioration lente; mais, au bout de sept mois, la plaie n'est pas cicatrisée, et la guérison semble fort douteuse. (Petersb. med. Wochensch., t. III, 34, p. 283, 1878.)

5° *Baum*, 1878. — Femme, 35 ans. Tic douloureux du côté gauche de la face depuis six ans. Mise à nu du facial en avant du lobule de l'oreille, forte traction et froissement assez énergique entre les mors d'une pince à torsion. Paralysie faciale fugitive, guérison rapide et persistante. (Berlin, Klin. Wochensch., t. XV, 40, p. 595, 1878.)

6° *Grainger-Stewart*, 1878. — Homme, 70 ans. Névralgie épileptiforme de la seconde branche du trijumeau depuis seize ans. Élongation du nerf sous-orbitaire droit par *Bishop*, insuccès. Nouvelle tentative; section du nerf, nouvel insuccès. Élongation du nerf mentonnier, guérison complète, persiste après cinq mois. (British med. Journ., I, 803, 1879.)

7° *Spence*, 1877. — Homme. Névralgie épileptiforme de la face

depuis six mois. Élongation très forte du nerf sous-orbitaire. Douleur légère le cinquième jour, nouvelle élongation, guérison. (The Lancet, I, p. 249, 1880.)

8° *Walsham*, 1880. — Femme. Depuis dix ans, névralgie épileptiforme de la face. Élongation violente du nerf sous-orbitaire. Léger engourdissement, puis quelques douleurs. Guérison persistante après cinq mois. (Brit. med. Journ., II, 1880.)

9° *Quinquaud*, 1881. — Névralgie épileptiforme. Insuccès. L'anesthésie ne persiste qu'une heure après l'opération.

10° *Paget*, 1876. —Fracture du radius. Contracture douloureuse de la main et des doigts. Élongation du radial. Guérison.

11 *Berridge*, 1881. — Contractures douloureuses des membres inférieurs. Élongation du sciatique gauche. Pas d'amélioration le dixième jour. (British med. Journ., 2 avril 1881.)

En résumé, sur 11 cas de cette catégorie, l'élongation compte 7 guérisons, 2 améliorations et 2 insuccès. Nous remarquerons seulement que les faits de guérison ont presque toujours trait à des distensions violentes, à des écrasements des troncs nerveux. L'élongation simple paraît avoir peu de chances de succès.

III. — *Spasmes cloniques, contractures non douloureuses.*

1° *Nussbaum*, 1872. — Homme, 23 ans. Contracture traumatique du côté gauche de la poitrine et du membre supérieur. Insuccès de tous les traitements. Le chirurgien pratique successivement l'extension du cubital au coude, de tous les nerfs du bras droit dans l'aisselle, enfin des nerfs cervico-spinaux inférieurs, qu'il suit isolément jusqu'au rachis, les raclant sur tout leur pourtour et les tiraillant aussi près du centre que possible. De violentes convulsions accompagnent ces manœuvres, mais le spasme disparaît, et le patient peut fléchir et étendre sans peine les doigts et l'avant-bras. (Deutsche Zeitsch. f. Chirur., septembre 1872.)

2° *Nussbaum*, 1876. — Homme, 35 ans. Traumatisme. Crampes

involontaires et très fréquentes des membres inférieurs. Successivement, élongation des nerfs cruraux et sciatiques, tirés assez fortement pour soulever le membre de la table. Disparition des spasmes, la paraplégie persiste. Le chirurgien se demande si la lésion centrale avait amené dans les nerfs périphériques des altérations modifiées par l'opération, ou si la distension agit elle-même sur le foyer central. (Schmidt's Jahrb., p. 53, t. CLXXIII, 1877.)

3° *Baum*, 1878.—Femme, 35 ans. Tic convulsif non douloureux des muscles de la moitié gauche de la face. Élongation du facial, épaissi et coloré en rouge sombre, en avant du lobule de l'oreille. Le nerf est assez fortement meurtri. Immédiatement après l'opération, paralysie qui dure pendant une demi-heure. Guérison des convulsions.

4° *E. Andrews* et *S. Farrer*, 1878. — Homme, adulte. Paraplégie et contracture des deux membres inférieurs d'origine traumatique. Élongation des nerfs sciatique et crural gauches, disparition des accidents du côté droit. La même opération, faite sur les nerfs du membre droit, fait cesser la contracture du côté gauche. Après quelques mois, le malade peut embarquer pour l'Angleterre comme matelot. (Chicago med. Journ., t. XXVI, p. 230, mars 1878.)

5° *Studsgaard's*, 1878. — Femme de 31 ans. Mouvements rotatoires de la tête. Elongation du spinal et résection de 1 centimètre de ce nerf, mis à nu au bord postérieur du sterno-mastoïdien. Guérison. (Hospitals Tidende, 2 R., v. XLV, 1878.)

6° *Studsgaard's*, 1878. — Femme de 30 ans. Rotation involontaire de la tête vers le côté droit. Insuccès de la ténotomie du sterno-mastoïdien. Elongation du spinal avec excision de 1 centimètre de la partie périphérique du nerf. Guérison sans accidents respiratoires et sans altération de la voix. (Loc. cit.)

7° *Schüssler*, 1879. Femme, 30 ans. Crampes mimiques du côté gauche de la face depuis huit ans. Elongation violente du tronc du facial et de l'une de ses branches inférieures. La gaine du nerf paraît épaissie et injectée. Pendant plus d'un mois, légère parésie du facial. La guérison se maintient au troisième mois. (Berlins Klin. Wochensch., XVI, 46, p. 684, 1879.)

8° *Annandale*, 1879. Femme, 24 ans. Torticolis spasmodique d'ori-

gine professionnelle. Elongation du nerf accessoire de Willis du côté gauche, insuccès. La section du tronc nerveux est pratiquée le lendemain, et suivie d'une guérison complète constatée un peu plus tard. (Lancet, I, p. 555, 1879.)

9° *Czerny*, 1878-1879. — Etudiant atteint depuis sa naissance d'une contracture hémiplégique avec crampes spasmodiques du bras droit. Elongation des nerfs du plexus axillaire le 25 septembre 1878. L'opération améliore l'élévation du bras et rend possibles quelques mouvements volontaires des doigts. L'élongation des nerfs du plexus sus-claviculaire, le 25 mars 1879, est suivie d'une paralysie du bras et des signes de la dégénération des muscles. En octobre 1879, la paralysie a disparu, ainsi que les contractions spasmodiques, mais les mouvements actifs des doigts sont absolument impossibles, et la contracture s'est en partie reproduite. (Loc. cit.)

10° *Putnam*, de Boston, 1880. — Homme de 25 ans, atteint depuis trois ans de spasmes cloniques de la face de cause inconnue. Elongation du facial par deux ou trois tractions avec une force modérée. Paralysie faciale complète avec rapide développement des signes de dégénérescence des muscles, persistant pendant près de trois mois. Au neuvième mois, la sensibilité n'est pas revenue, la motilité est normale, et le nerf a perdu en grande partie son excitabilité. (Archiv. of med. New-York, fév. 1880.)

11° *Allen Sturge* et *Godlee*, 1880. — Femme, 72 ans. Contractions spasmodiques des muscles du côté droit de la face depuis six ans. Elongation du nerf facial, mis à nu sur le bord supérieur du digastrique, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien; tractions modérées. La face est complètement paralysée pendant deux mois, puis les mouvements se rétablissent et la guérison persiste au quatrième mois. (British med. Journal, II, p. 810, 1880.)

12° *Eulenberg*. — Elongation du nerf facial pour contractions spasmodiques des muscles de la face. La paralysie persiste pendant cinq mois. Guérison.

Ainsi dans 5 cas de tic spasmodique de la face, l'élongation du nerf facial fut suivie d'un succès complet, pendant que dans les 7 autres opérations la guérison paraît avoir été

moins parfaite. Les observations de *Studsgaard's* où la résection est combinée à la distension doivent être mises à part et ne plaident ni pour ni contre l'élongation. Les résultats obtenus par *Nussbaum*, *Andrews* et *Czerny* sont peu encourageants, mais *Annandale* en pratiquant la section du spinal dès le lendemain de l'élongation nous paraît avoir agi bien précipitamment.

Ainsi que le remarque *Godlee* il est important de noter s'il s'agit de spasmes simples ou continus. La mise à découvert du nerf facial à sa sortie du crâne présente d'assez grandes difficultés par la lésion de l'artère et de la veine auriculaires postérieures, par la blessure possible de la veine jugulaire interne, si on pénètre en arrière du digastrique. Si cependant on admet avec cet auteur que l'élongation agit sur les centres nerveux médullaires du facial, il importe de découvrir ce cordon aussi près que possible de son origine. *Baum*, *Schussler*, placent leur incision en avant de l'oreille et semblent attribuer à l'écrasement direct, limité, des fibres nerveuses, une influence plus importante qu'au déplacement et à l'ébranlement du nerf dans son enveloppe. L'existence constante d'une paralysie du facial, parfois de longue durée, plaide en faveur de cette interprétation. Elle n'est nullement en opposition avec la théorie de *Laborde*, puisqu'il s'agit ici d'un nerf essentiellement moteur, et semble démontrer que l'élongation simple est insuffisante contre les contractures spasmodiques. Ainsi s'expliquent les succès de *Studsgaard's* et les résultats incomplets d'une distension modérée.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Deux observations d'érythème **rhumatismal**, par L. de BEURMANN, chef de clinique à la Pitié.

Les deux malades dont nous rapportons ici l'histoire ont été observées à peu près en même temps dans le service de M. le professeur Lasègue. Au premier abord, elles étaient fort dissemblables : l'une,

en effet, était une rhumatisante avérée, entrée à l'hôpital dans le cours de sa seconde attaque, et présentant tous les signes d'une lésion cardiaque remontant probablement à sa première poussée rhumatismale. Au moment où les douleurs et la fluxion articulaire avaient à peu près complètement disparu, apparaissait une éruption papuleuse presque partout exactement symétrique des deux côtés et qui peut tous les caractères d'un érythème noueux peu intense. L'autre, au contraire, entra dans la salle, couverte d'un exanthème ardent occupant une grande partie de la surface de la peau, et s'étendant aux muqueuses conjonctivale et buccale. Cette éruption accompagnée de fièvre et de malaise général s'étendit progressivement, et c'est seulement au bout de plusieurs jours que des douleurs vagues, mal localisées autour des jointures, se manifestaient pour persister jusqu'à la fin de la maladie. Cette femme avait des antécédents syphilitiques non douteux, mais il était impossible de rapporter son exanthème à la syphilis ; elle n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire proprement dit, et cependant, par son aspect général, par sa marche, il nous a semblé que l'affection cutanée devait être rattachée aux formes rhumatismales.

Nous nous trouvions donc en présence de deux types correspondant exactement aux deux points de vue auxquels on s'est placé pour envisager l'érythème rhumatismal. D'une part, une affection cutanée secondaire survenant dans le cours d'un rhumatisme légitime ; d'autre part, un exanthème de nature indéterminée auquel un certain aspect général et la coïncidence de manifestations articulaires accessoires venaient donner une caractéristique rhumatismale. Voici ces deux observations :

1° *Rhumatisme articulaire subaigu, érythème noueux, affection cardiaque ancienne.*

La nommée Eugénie G... entre le 26 février dans le service de M. le professeur Lasègue à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 27.

Elle est au début d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu. Les douleurs, d'abord mal localisées, ont commencé il y a une dizaine de jours : actuellement les articulations du cou-de-pied et du genou sont prises des deux côtés. Il y a un peu de gonflement, la douleur occupe très nettement les points d'insertion des ligaments, la rougeur est à peine indiquée, et on ne constate pas d'épanchement intra-articulaire.

La fièvre qui existait dans les premiers jours a disparu, l'appétit

commence à revenir, la langue est couverte d'un léger enduit blanchâtre. La malade est pâle et les muqueuses gingivale et palpébrale sont manifestement décolorées. Elle se plaint de palpitations qui la gênent depuis un certain temps sans qu'elle puisse fixer l'époque où elle a commencé à en souffrir.

Le cœur est volumineux, la pointe est abaissée, et portée vers la ligne axillaire; on entend à ce niveau un roulement présystolique suivi d'un bruit systolique normal; les bruits de la base sont normaux; on ne trouve pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

La malade a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a vingt-trois ans; elle avait 23 ans, elle a été soignée par les saignées et la maladie a exigé trois semaines de repos complet au lit et presque trois mois de convalescence. Depuis cette époque, elle n'a eu que de petites attaques légères durant au plus vingt-quatre heures, ne s'accompagnant ni de gonflement, ni de rougeur, siégeant autour des articulations des membres et surtout des membres inférieurs.

Le salicylate de soude à la dose de 4 grammes par jour, calma rapidement les douleurs qui ne s'étendirent pas au delà des quatre articulations prises à son entrée. Au bout de trois semaines, Eugénie G... était considérée comme guérie; elle se levait, marchait sans éprouver aucune douleur, avait recouvré tout son appétit, quand elle fut prise d'un malaise général avec redoublement d'intensité des palpitations, fièvre légère, pouls au-dessus de 80, anorexie, douleurs vagues dans les membres inférieurs.

Au bout de trois jours, le 21 mai, on découvrait une éruption d'érythème noueux qui expliquait ce malaise.

Il existait au niveau de chaque genou deux taches ayant une disposition exactement symétrique sur les deux membres. Elles se trouvaient l'une à l'angle inféro-interne de la rotule, l'autre à son angle supéro-externe; les plaques arrondies avaient à peu près l'étendue d'une pièce de 50 centimes et des deux côtés la plaque inféro-interne était un peu plus large que l'autre; leur couleur était rouge violacé avec une aréole rosée, leur sommet légèrement surélevé ne formait pas une papule bien limitée, mais en pressant la peau entre les doigts on sentait un empâtement rénitent bien distinct. Ce mode d'exploration et même les pressions légères donnaient lieu à une douleur assez vive. La douleur spontanée occupait tout le pourtour de l'articulation du genou.

Les jours suivants ces plaques s'élargissent un peu, elles devinrent plus saillantes et véritablement noueuses; on constata en même temps un retour des douleurs au niveau des insertions ligamenteuses et la présence d'un peu d'épanchement dans les deux genoux.

Au bout de huit jours la rougeur violacée diminuait d'intensité, les plaques commençaient à prendre une teinte jaunâtre fauve quand une nouvelle poussée se produisit. Le 28 mars on trouvait du côté droit deux petites plaques larges comme une pièce de 20 centimes, la première un peu au-dessous et en avant de la tête du péroné, la seconde plus petite que la précédente en avant de la crête du tibia vers son tiers inférieur. Deux jours après, à l'avant-bras gauche, un peu au-dessous de l'olécrâne, on découvrait encore une petite plaque très peu rouge, non saillante, mais paraissant reposer sur un point où la peau était épaissie.

Ces plaques, et surtout la dernière, pâlirent beaucoup plus rapidement que les quatre papules primitives. Le 2 avril, elles avaient toutes la même couleur jaunâtre et on aurait pu croire qu'elles avaient débuté en même temps.

Le 6 avril, la plaque du coude a disparu, les autres ne sont plus indiquées que par un cercle au niveau duquel se fait une desquamation furfuracée; celles de la face interne des genoux, qui ont été les plus grandes, ont seules conservé une teinte jaunâtre; à leur niveau, la peau est encore un peu épaissie, mais on ne sent ni plaque, ni noyau bien limité.

L'état du cœur est le même qu'à l'entrée. On trouve toujours un souffle ou roulement présystolique à la pointe, on a constaté à plusieurs reprises un dédoublement du claquement sigmoïdien très nettement accusé. L'état général est bon, les articulations sont tout à fait libres; il n'y a plus aucune douleur. La malade part pour la maison de convalescence du Vésinet.

2° *Érythème confluent de la face, du tronc et des membres supérieurs, énanthème buccal, douleurs articulaires secondaires.*

La nommée E..., âgée de 38 ans, ouvrière en fourrures, entre le 11 avril 1881 dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Saint-Charles, n° 8.

Cette femme, d'apparence robuste, n'a jamais eu de maladie grave jusqu'au mois d'août 1875. A cette époque, elle est entrée pour la

première fois à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gallard, pour une métro-péritonite; cette affection donna lieu à l'application d'un vésicatoire sur le ventre; une éruption pustuleuse assez abondante s'ensuivit et disparut au bout de peu de jours. Trois semaines après son entrée dans la salle, elle remarqua, en prenant un bain, qu'elle avait une écorchure à l'extrémité du mamelon gauche; les jours suivants, il se forma dans ce point un bouton qu'elle gratta et qui se transforma peu à peu en une ulcération demi-circulaire entourant le bout du sein. Cette ulcération fut, d'après ce qu'elle crut surprendre, considérée comme un accident syphilitique peut-être primitif, dont on ne retrouva pas l'origine. Cependant elle raconte que l'homme avec lequel elle vivait, et dont elle avait eu deux enfants, avait été malade deux mois environ avant son entrée à l'hôpital; le médecin lui avait défendu d'avoir des rapports pendant un certain temps et avait employé un traitement interne.

L'ulcération du mamelon fut traitée par des applications d'iodoforme et ne tarda pas à se cicatriser; la malade prit de l'iodure de potassium à l'intérieur pendant le reste de son séjour à l'hôpital, et quitta la salle au bout de six semaines, complètement guérie, en apparence du moins.

Elle put reprendre ses occupations habituelles, bien qu'elle souffrît d'un mal de tête persistant, plus intense la nuit que le jour. Mais au bout de deux mois environ, elle fut prise d'un malaise fébrile suivi bientôt d'une éruption rouge généralisée, accompagnée de conjonctivite et d'un coryza intense. On pensa à une rougeole, le mot de roséole fut également prononcé; au bout d'une dizaine de jours la rougeur de la peau et le catarrhe oculo-nasal avaient disparu.

Un mois plus tard, en décembre 1875, la malade dut encore entrer à l'hôpital pour se faire soigner d'une iritis de l'œil gauche qui fut probablement considérée comme syphilitique, car on lui fit prendre des pilules de Sédillot.

Au mois d'avril 1876, elle eut une nouvelle atteinte d'iritis du même côté et fut de nouveau soumise à un traitement mercuriel; la guérison fut rapide et définitive. Aujourd'hui il est impossible de trouver aucune trace de cette affection.

Depuis ce moment, sa santé s'est complètement rétablie; elle n'a eu aucune manifestation syphilitique extérieure dont elle ait gardé le souvenir, mais a seulement souffert de maux de tête fréquents auxquels elle était sujette depuis une dizaine d'années et à plusieurs reprises de douleurs assez vives autour des jointures.

Depuis quelque temps la céphalalgie était devenue plus gênante, lorsque, le 9 avril, elle fut prise de frissons suivis de fièvre avec chaleur de la peau, courbature, perte de l'appétit et vives douleurs dans les jointures des membres supérieurs. Elle fut obligée de prendre le lit, et dès le lendemain elle s'apercevait de l'existence de nombreuses taches rouges sur la face dorsale des mains, autour des poignets et sur la face. Le surlendemain, 11 avril, elle était admise à l'hôpital.

Au moment de son entrée, la fièvre est assez vive, l'appétit nul, la langue étalée porte sur ses bords l'empreinte des dents, et est couverte d'un enduit blanc et épais. (T. ax. 38,5.)

L'éruption très étendue et très intense occupe la face, le tronc, les membres supérieurs, elle devient discrète sur le ventre et autour du bassin, et manque à peu près complètement sur les membres inférieurs.

Les plaques qui la constituent n'ont pas toutes la même apparence : les unes sont franchement papuleuses avec une saillie bien nette et des bords nettement accusés ; d'autres forment de simples élevures d'un relief peu accusé et dont les bords tranchent à peine sur le reste de la peau ; d'autres enfin ne se distinguent que par leur couleur et font tache sur la peau saine sans que le doigt puisse en reconnaître le siège.

Leur forme et leur étendue sont également très variables. Elles sont généralement arrondies ou oblongues et souvent groupées de manière à se réunir en quelques points par leur bords ; elles atteignent la grandeur d'une pièce de deux francs ou de un franc, et les plus larges sont entourées à une certaine distance de taches satellites ne dépassant pas la largeur d'une lentille. Les plus larges occupent la face postérieure du tronc ; celles qui siègent aux avant-bras, aux poignets, sur la face dorsale des mains ne dépassent pas la largeur d'une pièce de un franc.

Leur coloration est rouge foncé, légèrement violacée pour les plus grandes, rose pour les plus petites. Cette rougeur disparaît sous la pression du doigt et fait place à une teinte jaunâtre fauve qui est plus accusée au centre de chaque papule. Les plaques les plus larges, celles du dos surtout, ont même, en dehors de toute pression, une teinte jaunâtre vers leur centre, les bords restant franchement rouges.

Ces plaques ne sont le signe d'aucune démangeaison ni d'aucune douleur spontanée ; la pression même assez énergique n'est que médiocrement douloureuse.

Leur groupement est assez irrégulier; les plus larges et peut-être les plus anciennes siègent sur le dos, entre les deux omoplates, elles ne sont pas exactement symétriques des deux côtés, mais se placent assez généralement dans des points homologues : leur direction générale suit le trajet des nerfs intercostaux, c'est-à-dire par leur grand axe, ou dirigé de haut en bas et de dedans en dehors : un certain nombre d'entre elles fournit même des séries linéaires suivant la même direction.

Aux membres inférieurs elles sont très confluentes sur la face dorsale des mains, autour des poignets et le long du bord cubital de l'avant-bras; on en trouve quelques-unes autour du coude et sur les épaules.

Sur la face antérieure du thorax et sur le ventre, elles sont petites et irrégulièrement distribuées. Sur les membres inférieurs, on ne trouve que quelques taches rosées, non papuleuses, le long du bord antérieur du tibia au-dessous du genou.

La face est le siège d'une éruption analogue, mais présentant des caractères spéciaux. Autour des ailes du nez, et sur les lèvres on retrouve des papules rouges violacées assez bien circonscrites; mais la partie supérieure des joues, les paupières, le dos du nez, sont envahis par une rougeur diffuse et une tuméfaction qui défigure la malade. Du côté gauche, les paupières sont gonflées, mais ont conservé leur mobilité; à droite, au contraire, elles peuvent à peine s'écarter l'une de l'autre, et la conjonctive, injectée et larmoyante, participe à la rougeur de toute la région.

Le lendemain, l'éruption s'est encore étendue, les plaques du dos et des mains sont plus rouges et plus larges. La face surtout est plus prise, la rougeur est générale, les paupières sont très tuméfiées, surtout à droite. Les lèvres elles-mêmes sont gonflées et rouges, et la malade se plaint d'une douleur vive dans la bouche; elle parle difficilement; la langue très tuméfiée, humide, macérée, est couverte d'un enduit blanc très épais; les gencives, la muqueuse de la face interne des joues sont également infiltrées; la salivation est très abondante, et la déglutition des aliments à peu près impossible. Autant qu'il est possible de s'en assurer, la gorge est indemne; on ne trouve ni tuméfaction amygdalienne derrière l'angle des mâchoires ni engorgement ganglionnaire.

L'exanthème cutané et l'énanthème buccal restent stationnaires pendant les premiers jours; la fièvre persistant et l'anorexie étant à peu près complète, la malade, très anxieuse, se nourrit seulement d'un

peu de lait et de limonade mêlée de vin. On lui fait dans la bouche de larges injections tièdes avec un irrigateur, ce qui paraît la soulager beaucoup.

Le 25 avril, les plaques du dos se sont beaucoup étendues, certaines d'entre elles sont larges comme la moitié de la paume de la main; elles se touchent par leurs bords, de manière à former des îlots irréguliers entre les deux omoplates; leur couleur est jaunâtre, sauf au bord, où elle reste rosée. Au centre de plusieurs d'entre elles on remarque une série de petites élevures jaunâtres, pseudo-vésiculeuses, semblant dues à l'hypertrophie d'un certain nombre de papilles.

Les taches du poignet droit sont plus nombreuses qu'au début, mais ont un peu perdu de leur coloration rouge vif du début; celles du bras gauche ont pâli sans s'étendre davantage; quelques-unes présentent également, disséminées à leur surface, des saillies papilliformes ou pseudo-vésiculeuses. Ces dernières, de même que celles du dos, présentent trois zones bien distinctes: un centre rouge et couvert de fausses vésicules, un cercle fauve intermédiaire et un cercle violacé périphérique, entouré lui-même d'une aréole rosée. Elles ont par conséquent l'aspect de l'herpès iris.

Les taches des membres inférieurs sont plus abondantes qu'au début, mais peu ardentes; ce sont de simples élevures érythémateuses ne dépassant pas la largeur d'une pièce de 50 centimes et disséminées autour des genoux et sur la face antérieure des jambes. Il y a toujours un contraste marqué entre la moitié supérieure du corps, qui est très atteinte, et la moitié inférieure, qui est à peu près épargnée.

La conjonctivite de l'œil droit a presque complètement disparu; il ne reste plus qu'un peu d'injection au niveau de l'angle externe des paupières. La tuméfaction générale de la face et l'œdème des paupières ont diminué; cependant la peau est toujours rouge et les traits boursoufflés. La stomatite, qui s'était déclarée le jour de l'entrée de la malade, a beaucoup diminué; la langue est toujours infiltrée, mais sa tuméfaction n'est plus énorme, comme au début, et l'enduit blanc qui la recouvrait a disparu sans se reproduire.

La fièvre est tombée mais l'appétit n'est pas revenu, bien que l'état de la bouche ne mette plus obstacle à l'alimentation.

Le 17 avril la fièvre a reparu; il y a une nouvelle poussée de taches autour des poignets, surtout à droite. Des douleurs circumarticulaires vagues dont la malade se plaignait depuis quelques jours deviennent plus vives. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude.

Le 20, la malade a un frisson prolongé; les articulations tibio-

tarsiennes sont douloureuses, et la région du cou-de-pied légèrement empâtée.

Le 21, la fièvre persiste, l'anorexie est complète. On constate sur la face dorsale du pied droit, autour des malléoles, et à la partie inférieure de la jambe, l'existence d'un œdème très marqué, blanc, peu douloureux, et gardant longtemps l'impression du doigt. En même temps il y a une sorte d'hyperesthésie générale des membres inférieurs; la malade souffre des genoux, mais la pression sur les cuisses et les mollets est également douloureuse. Il y a des douleurs assez accusées spontanées et provoquées au niveau des épaules et des insertions fibreuses qui entourent les articulations des coudes.

Les taches, qui après avoir pâli s'étaient recouvertes de papules groupées à leurs centres, sont aujourd'hui plus congestionnées; elles prennent sous la pression du doigt une teinte franchement ecchymotique; elles n'ont augmenté ni de nombre ni d'étendue. La langue est nettoyée bien qu'encore un peu augmentée de volume. La tuméfaction et la rougeur de la face ont presque tout à fait disparu.

Le 26 avril. Les douleurs articulaires des malléoles persistent; il y a toujours un peu d'œdème, surtout à droite. Le côté gauche qui a été assez douloureux pendant quelques jours est aujourd'hui parfaitement indolent. La fièvre a diminué, et l'appétit commence à redevenir bon. Les taches des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que celles de la partie antérieure du tronc, ont perdu leur couleur rouge et leur saillie; elles sont jaune fauve et commencent à se recouvrir de squames desséchées. Celles de la partie intérieure du tronc se sont aussi affaissées, mais elles sont encore rougeâtres et semblent s'être un peu étendues.

La malade se plaint de nouveau de mal de tête et de sueurs très abondantes survenant surtout la nuit. Elle continue à prendre 4 grammes de salicylate de soude.

Le 28 avril, on supprime tout traitement; au bout de quelques jours, les sueurs disparaissent, l'appétit reste languissant, bien que la fièvre ait tout à fait disparu. L'éruption est en pleine desquamation, les plaques du tronc, du dos, des membres inférieurs ont perdu toute couleur rouge; elles ne sont plus marquées que par une teinte légèrement jaunâtre, et des lamelles épidermiques, à demi soulevées, formant collerette autour du point occupé par chacune d'elles; aux jambes, il existe encore une légère rougeur, et la desquamation commence seulement au centre des plaques.

Le 6 mai, la desquamation continue; la malade va et vient, elle se plaint toujours de maux de tête.

Le 12 mai, elle part pour l'asile du Vésinet; la desquamation n'est pas encore terminée, elle est furfuracée au centre des plaques et permet encore de reconnaître très exactement les parties de la peau qui ont été le siège de l'éruption.

Nous n'insisterons pas sur la première observation qui est classique, et ne présente dans son ensemble aucune particularité remarquable; elle nous servira seulement de point de repère et de comparaison. Le nom d'érythème rhumatismal appliqué à la maladie décrite dans la deuxième observation pourra paraître contestable. Il s'agit ici, sans aucun doute, d'un de ces cas rares qui sont intermédiaires aux fièvres éruptives, aux grands exanthèmes réunis sous les noms de dermatite aiguë, de dermatite exfoliatrice, et aux exanthèmes rhumatismaux. Il est certain que si l'on prend le mot rhumatisme dans son sens le plus étroit, il ne peut s'appliquer ici, puisqu'il n'y a pas eu de rhumatisme articulaire aigu, mais seulement des douleurs circum-articulaires et un œdème diffus dans certains points; mais il est impossible de restreindre à ce point le domaine du rhumatisme. Si l'on considère l'érythème comme la maladie principale, et les manifestations articulaires comme une complication accessoire pouvant manquer dans un grand nombre de cas, il n'en subsiste pas moins une relation entre les deux maladies. Ce lien existe, du reste, entre des maladies bien différentes, comme le rhumatisme et la scarlatine qui, bien que très éloignées l'une de l'autre, ont cependant des points de contact. D'ailleurs, cette manière de voir exclusive ne peut s'appliquer aux cas semblables à celui qui fait l'objet de notre première observation; là le rhumatisme joue manifestement le rôle principal pendant toute la durée de la maladie; l'érythème reste sous sa dépendance étroite, et, à moins de renverser manifestement l'ordre des choses, il est impossible de faire des manifestations articulaires une complication de l'exanthème consécutif.

D'autre part, il ne faudrait pas céder à la tentation de ranger parmi les affections rhumatismales toutes celles au début ou au cours desquelles on a noté des manifestations articulaires de quelque intensité. C'est ainsi qu'une malade qui a fait récemment un long séjour dans la même salle que celles dont nous venons de parler, pour une affection cérébro-spinale chronique, avait été considérée autrefois comme atteinte de rhumatisme cérébral, alors qu'on aurait

peut-être eu plus de raison de croire à une affection cérébrale à début aigu avec complications articulaires.

Ces réserves faites, nous pensons que le nom d'érythème rhumatismal convient assez bien à l'affection que nous avons essayé de décrire, et nous croyons en tout état de cause que les cas de ce genre, étant rares et susceptibles d'interprétations diverses, méritent d'être recueillis et étudiés avec soin.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Le diabète sucré (*Ueber diabetes melitus und insipidus*), par L. Blau. (*Schmidt's Jahrb.*, Bd. CLXXXVIII, nº 11, 1881.)

Nous emprunterons seulement à la revue de M. Blau ce qui se rapporte à la symptomatologie. La plupart des travaux analysés à propos de la physiologie, de l'étiologie et de l'anatomie pathologique, sont connus en France et bien exposés dans des thèses, des revues ou des livres classiques.

On trouvera dans les *Schmidt's Jahrbücher* les renseignements bibliographiques qui concernent les auteurs dont les noms vont être cités.

On connaît l'opinion exprimée par Bouchardat et par Pavy. Dans une première période, le sucre que l'on trouve dans l'urine des diabétiques est emprunté à l'alimentation, aux féculents absorbés dans l'intestin; plus tard, dans une autre phase, le sucre est fourni par les substances albuminoïdes introduites par la digestion et par celles qui constituent l'organisme. Deux faits, l'un de Senator, l'autre de Külz, viennent à l'appui de cette théorie; chez des diabétiques, l'alimentation féculente a pu être restreinte ou complètement supprimée sans abaisser le taux du sucre dans l'urine. Il est juste de faire remarquer que dans d'autres cas, au contraire, l'urine est libre de sucre alors qu'est reprise ou continuée l'alimentation féculente.

Cantani avait prétendu qu'un jeûne de vingt-quatre heures suffisait pour amener la disparition du sucre dans l'urine des diabétiques; Von Mering a fait une observation contraire à cette hypothèse. En effet, après vingt-six heures de jeûne, le sucre n'avait pas disparu dans l'urine, dans un cas grave de diabète. A la période d'autophagie,

l'introduction de substances albuminoïdes par l'alimentation pourrait même exagérer la polyurie et la glycosurie. Quant à l'absorption du pain, elle augmente pendant quatre heures la quantité de sucre éliminé (Külz).

On a prétendu que le sucre disparaissait dans l'urine pendant le cours des affections fébriles. La chose toutefois a été contestée et les deux opinions semblent justes, suivant les circonstances, puisque le sucre a pu tantôt disparaître, tantôt persister. Ainsi, il n'a pas disparu dans des cas de pleuro-pneumonie, de pleurésie, de variole, de fièvre intermittente; il a disparu, au contraire, complètement dans d'autres cas : angine, diphthérie, variole. Ryba et Plumert ont relevé un fait intéressant : le sucre après avoir disparu pendant les trois premiers septénaires de la fièvre typhoïde a réapparu dans les urines après la troisième semaine, au moment de la défervescence. Cependant l'usage des féculents n'avait pas été complètement suspendu. La polyurie avait persisté, et la densité de l'urine variait de 1003 à 1011.

Adamkiewicz a étudié le rôle de l'ammoniaque dans l'organisme sain et chez les diabétiques. Il s'est demandé quelle était son influence sur l'élimination de l'urée, de l'eau et du sucre. Cette question de la densité de l'ammoniaque dans l'organisme se lie à l'étude du rôle des albuminoïdes, puisque, d'après plusieurs travaux allemands, l'ammoniaque serait éliminé à l'état d'urée. Adamkiewizc, contrairement à ce qui se voit chez les individus sains, n'a pas constaté d'augmentation de la quantité d'urée et d'eau excrétées par les urines chez les diabétiques auxquels on a administré des sels d'ammoniaque. Chez eux, toutefois, la quantité de sucre diminue d'une façon notable. Les diabétiques qui, pour un temps, ne présentent plus de glycosurie, spontanément ou pendant une cure appropriée, se comportent sous l'influence de l'ammoniaque à la façon des gens sains. Ces expériences devaient amener à donner l'ammoniaque aux diabétiques et à chercher ainsi à diminuer la quantité de sucre qu'ils rejettent. Guttmann a essayé le citrate d'ammoniaque. Dans un cas, il y a eu une augmentation considérable du sucre, une autre fois encore, diminution insignifiante, quelques jours seulement avant la mort du patient. Il n'a constaté aucune action sur la polyurie non plus que sur la soif.

Si les rapports possibles entre l'élimination azotée et la glycosurie diabétique sont intéressants, ses rapports avec la phosphaturie ne le sont pas moins. Czapek a fait l'analyse de l'urine chez un malade

traité par l'eau de Carlsbad. Il a dosé le sucre, l'azote et l'acide phosphorique. Dès le début, le malade perdait 256 gr. de sucre par jour. Grâce au traitement,le sucre disparut complètement. La quantité d'azote éliminé la nuit descendit de 11 gr. 74 à 7 gr. 4. La quantité d'urine subit une diminution parallèle.

D'après une loi de Zülzer, l'acide phosphorique et l'azote éliminés seraient chez les gens sains dans une proportion à peu près constante : 19 d'acide phosphorique pour 100 d'azote. Chez les diabétiques, les proportions seraient presque renversées, et on trouverait 13 et 14 gr. d'acide phosphorique en vingt-quatre heures.

Czapek a trouvé 14 grammes d'acide phosphorique dans l'urine de la nuit, et plus tard, vers la fin de la cure, 18 grammes. Ce résultat ne concorde guère avec la loi de Zülzer.

Gaethgens et Frerichs ont fait des recherches du même ordre et sont arrivés à des chiffres très variables.

Il faut rappeler que Teissier a constaté une véritable alternance entre le diabète et la phosphaturie. Souvent il a vu le diabète insipide et la phosphaturie coïncider. L'acide phosphorique semblait remplacer le sucre. Il supposait en effet que le sucre était susceptible de se transformer en acide lactique dans l'organisme et que cet acide lactique était capable de déplacer l'acide phosphorique. Cette hypothèse est acceptée par Senator. En tous cas, un fait certain est acquis : le parallélisme de la phosphaturie et de l'azoturie ; il semble que ces phénomènes résultent tous deux de la désassimilation des albuminoïdes. Certains auteurs, en effet, pensent que les phosphates constituent aux éléments cellulaires une véritable charpente.

— Plusieurs observateurs, Senator, Cantani, Külz, ont trouvé que l'incontinence nocturne d'urine pouvait être due au diabète chez les enfants. Ce phénomène doit donc conduire à examiner l'urine et à rechercher le sucre.

— D'après M. Niepce, la balano-posthite et le phimosis seraient, souvent aussi, symptomatiques du diabète sucré ; il y faudrait penser lorsque ces accidents surviennent sans cause connue. Leur développement serait dû au séjour de l'urine sucrée sous le prépuce et à la fermentation de cette urine. Au point de vue prophylactique, la conséquence est claire : il faut empêcher la stagnation de l'urine; pour le traitement il faut faire des injections et des lavages antiseptiques et ne pas craindre d'inciser un phimosis étranglé.

L'érythème des parties sexuelles chez la femme est du même ordre. Toutefois, s'il faut en croire Baulton, il ne serait pas dû exclu-

sivement au contact de l'urine; il serait attribuable à une véritable excitation nerveuse. Il se produit en effet sur des endroits qui ne sont pas baignés par l'urine diabétique.

Les recherches de Marchal de Calvi, de M. Verneuil, etc., sont trop connues pour que nous insistions sur l'influence que peut avoir le diabète sur les opérations et sur la gangrène diabétique. Nous passerons également sans nous arrêter sur l'exposé des conditions dans lesquelles on doit rechercher le sucre dans les urines, nous contentant à ce propos de rappeler le précepte très judicieux de Roberts : il faut le chercher dans toutes les maladies de longue durée.

Les lésions des yeux sont fréquentes dans le diabète. Elles peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Elles se présentent avec des aspects très variés.

Hirschberg a observé quatre cas de cataracte diabétique : une fois il y avait en même temps trouble de l'accommodation, une autre fois rétinite diabétique. Dans un troisième cas l'opération put être faite avec succès. Salomon rechercha le sucre et le glycogène dans le cristallin sans en trouver.

Plusieurs fois du reste l'extraction de la cataracte diabétique a pu être faite sans accident : Sichel jeune, 4 cas, Armaignac et Liebreich, 1 cas chacun.

Jarry a constaté 3 fois des affections ophthalmiques dans le diabète : 2 fois il s'agissait d'une lésion de la rétine, très voisine de la rétinite albuminurique hémorrhagique. L'autre fois il existait sans doute de la névrite profonde du nerf optique. Il y avait un scotome central coloré et rien à l'ophthalmoscope.

Dans 1 cas de Grossmann, la glycosurie était symptomatique d'une tumeur de la base du crâne qui comprimait le chiasma, les bandelettes optiques et les nerfs optiques. Il y avait névrite du nerf optique et atrophie de la rétine.

Rother a décrit 1 cas de glaucome chez un diabétique.

Cohn a constaté 7 fois de l'amblyopie double. Cette complication n'est pas fréquente, car ces 7 cas ont éte trouvés sur 21,000 malades examinés.

On a beaucoup discuté et on discute encore sur la dyspnée et le coma qui précèdent souvent la mort chez les diabétiques. On connaît la théorie de Küssmaul, qui rapporte ces manifestations à une véritable intoxication par l'acétone. Küssmaul a donné de ces accidents comateux une description fidèle, et Cyr en compulsant les observations anciennes a pu en retrouver jusqu'à 32 cas.

L'acétonémie se produirait dans des conditions différentes chez les diabétiques. Chez les uns le diabète présente une évolution aiguë, d'autres sont dans un état de santé en apparence satisfaisant, d'autres enfin sont très épuisés. Tout d'abord les malades manifestent une inquiétude, une anxiété croissante, la respiration s'accélère, devient difficile, la dyspnée et la cyanose s'accentuent, la somnolence et le coma suivent bientôt et la mort survient. Le tout peut durer de dix heures à trois jours ; le plus souvent trente-six heures. A l'autopsie, on trouve de la congestion des viscères abdominaux, des ecchymoses de la muqueuse gastrique, de l'hyperémie et de l'œdème des poumons, de la dégénérescence graisseuse du pancréas et du cœur.

Burrisi et Berti ont dit avoir trouvé de l'acétone dans le sang.

Guidé par ces données théoriques, on a essayé, sans succès du reste, des traitements divers : eau oxygénée, oxygène, phosphate de soude et chlorure de sodium en injection dans les veines, transfusion.

Au point de vue de la pathogénie, indépendamment de l'acétonémie, bien des hypothèses ont été émises. On a prétendu que le sucre pouvait être retenu dans le sang, et on a cité des cas dans lesquels l'explosion des accidents a coïncidé avec la disparition du sucre dans les urines. On a prétendu que les globules rouges étaient détruits ou lésés par les produits anormalement accumulés dans la circulation. D'autres ont invoqué l'urémie, et Schenke dans 2 cas récents a trouvé des lésions rénales et des symptômes plutôt urémiques qu'acétonémiques : respiration inégale, vomissements, convulsions. Schmitz et Donkin ont incriminé la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'absence de toute lésion du rein n'a pas arrêté les défenseurs de l'urémie : ils ont prétendu que le rein fatigué pouvait à un moment donné cesser d'éliminer les substances extractives. D'autres encore, pour les besoins de leur cause, se sont ralliés à la théorie de Traube.

Kernig a trouvé de l'albumine dans l'urine pendant la vie, et, après la mort, de la néphrite parenchymateuse ; toutefois, les accidents cérébraux constatés se rapportaient mal à l'urémie.

Dans un cas dû à Forster, le sang était décoloré, crémeux. Il renfermait une grande quantité de globules blancs et du sucre. Forster admet qu'il s'était fait une forte destruction des globules rouges. D'après lui, il y aurait toujours de l'acétone dans le sang des diabétiques, mais cette acétonémie habituellement latente, deviendrait

abondante dans certaines conditions et se révélerait par des phénomènes spéciaux. L'acétonémie se manifesterait par exemple lorsqu'il y a catarrhe de l'estomac, épuisement du système nerveux. C'est ainsi que l'alcoolisme chronique fait place au delirium tremens.

D'après les recherches de Rupstein et de Gerhardt, l'acétone serait précédé dans le sang par l'acide ethyldiacétique. A ce propos, Fleischer a entrepris sur les animaux des expériences qui l'ont amené à des résultats complètement négatifs. L'injection de quantités élevées de cet acide n'a déterminé qu'une dypsnée légère et passagère, et un certain malaise. Chez l'homme pas de trouble notable.

Il a du reste prétendu que la coloration brune que prend l'urine sous l'influence du perchlorure de fer ne se produit pas, comme on l'avait dit, sous l'influence de l'acide éthyldiacétique présent dans cette urine, puisqu'elle ne se montre pas dans une urine dans laquelle on a mis de cet acide.

Von Jaksch a rencontré cette réaction par le perchlorure dans l'urine d'un enfant de 13 ans, mort en vingt-deux jours d'un diabète rapide. Il a trouvé une inflammation catarrhale de l'intestin fort intense. Il a attribué la mort à l'acétonémie. La coloration brune s'est produite dès le début des accidents. Le corps qui y donne lieu pourrait être extrait par adjonction d'éther à l'urine acidulée. Il serait très fugace et très facilement décomposable, ce qui expliquerait les contradictions des auteurs.

Von Jaksch a trouvé du reste cette réaction brune indépendamment du diabète, dans un cas qu'il rapporte à l'acétonémie spontanée et dans une rougeole à la période d'éruption.

Dans son cas de prétendue acétonémie spontanée, voici quels ont été les symptômes constatés. Malade de 15 ans. Réveil brusque pendant la nuit, cris, convulsions, crises répétées. Le lendemain, rougeur de la face, léger strabisme convergent de l'œil droit; raideur de la nuque; grincement des dents; hyperalgésie cutanée; respiration de Cheyne-Stokes; odeur éthérée de l'haleine, ventre rétracté. Température 38°,6; pouls 120. Glace sur la tête, lavement de séné. Le lendemain, pas de selles, mêmes phénomènes, trismus; convulsions cloniques. Le soir, diarrhée abondante; urine acide d'une densité de 1024, sans sucre ni albumine. Réaction rouge brunâtre par le perchlorure de fer. Disparition des symptômes, et le lendemain guérison.

Il n'est pas besoin de faire ressortir tout ce qu'il y a d'hypothétique, de téméraire dans cette théorie de l'acide éthyldiacétique. Baser l'existence de l'acétonémie spontanée sur l'apparition d'une réaction

dont les conditions sont inconnues, est une hardiesse scientifique qui nous semble dépasser le permis.

Quincke a vu 3 cas de coma diabétique : 1 fois la guérison a eu lieu, 2 fois la mort. L'acide éthyldiacétique ajouté à l'urine ne lui donne pas l'odeur caractéristique. Cette odeur ne se développe que dans certaines conditions, lorsque le corps auquel l'acide éthyldiacétique est combiné s'en trouve séparé. Telle est du moins la supposition que fait Quincke.

On a beaucoup discuté sur le mécanisme de la dyspnée. Est-elle due à l'acétone, à l'acide éthyldiacétique, à un corps de constitution analogue?

Starr attribue le coma diabétique à l'embolie pulmonaire. Cette théorie a été soutenue déjà par Sanders et Hamilton. Voici les raisons qu'on invoque en sa faveur : 1° dans tous les cas, le sang est très riche en graisse ; 2° toujours des embolies graisseuses se trouvent dans les petits vaisseaux et les capillaires du poumon, du foie, des reins ; 3° les lésions sont semblables à celles que l'on constate dans les embolies graisseuses après les fractures de jambe ; 4° dans les deux cas il y a de la dyspnée et du coma ; 5° il faudrait pour produire les accidents observés qu'il y eût dans le sang une quantité d'acétone bien plus considérable que celle que l'on a constatée ; 6° l'injection de l'acétone chez les animaux provoque des phénomènes semblables à ceux de l'intoxication alcoolique et rien de pareil au coma diabétique.

Il faut remarquer que dans le cas de Starr il y avait une pneumonie fibrineuse. Y a-t-il eu résorption de l'exsudat en voie de dégénérescence graisseuse?

— Chez les enfants, le diabète sucré est plus fréquent qu'on ne l'a prétendu autrefois. Il présente quelquefois les mêmes phénomènes que chez les adultes. Souvent il demande à être cherché. On devra surtout le soupçonner, lorsqu'il y a hérédité diabétique ou cérébrale, après les traumatismes, dans la convalescence des maladies aiguës, quand il y a incontinence nocturne d'urine, et lorsque les enfants présentent ces troubles généraux de santé, cet affaiblissement qu'on attribue d'une façon banale à la croissance, à la chlorose.

D'après Külz, le pronostic serait plus sévère que chez les adultes, les enfants résistant moins bien aux causes de consomption.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Cholécystotomie pratiquée dans un cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, par Lawson Tait (*Medico-chirurgical. Transactions*, vol. XLV, 2e série, page 17).

Elisabeth M..., âgée de 40 ans, entre à l'hôpital le 18 août. Elle est mariée depuis dix-huit ans, a eu six enfants, a toujours été bien réglée et s'est toujours bien portée jusqu'à l'été de 1878.

A cette époque, elle commença à sentir dans le côté droit une douleur qui était augmentée par le moindre mouvement, et qui, pendant l'hiver, devint si vive qu'elle perdit l'appétit, les forces et l'embonpoint. En même temps le point douloureux était le siège d'uue tuméfaction qui augmenta lentement. On constatait en effet, au-dessus du rein droit, une tumeur non fluctuante, de la forme d'un cœur mobile en tous sens, et qui, lorsqu'on en dirigeait le sommet en bas et à gauche, présentait une connection évidente avec le flanc droit. Rien dans les urines.

A la consultation qui eut lieu, on hésita entre les diagnostics suivants: kyste d'un rein flottant, tumeur de la tête du pancréas, hydropisie de la vésicule biliaire; mais on fut d'accord sur l'ouverture de l'abdomen.

On fit sur la ligne médiane une incision de 4 pouces dont l'ombilic formait le centre; puis l'aiguille d'un aspirateur introduite dans le sommet de la tumeur donna issue à un liquide blanc ressemblant à de l'empois (environ 12 à 15 onces). La vésicule biliaire fut ensuite ouverte, et le doigt, introduit à l'intérieur, ramena un calcul qui y flottait librement, et en cherchant plus loin, on en sentait un autre, pyriforme, un peu plus gros qui obstruait le canal cystique et s'était implanté dans ses parois, et était certainement la cause de l'hydropisie de la vésicule. Ce dernier calcul était très difficile à enlever en raison de l'extrême mobilité de la vésicule et de son adhérence aux parois de celle-ci. On fit la lithotritie avec beaucoup de soin jusqu'à ce qu'on enlevât le noyau du calcul qu'on acheva de broyer en le saisissant entre les mors d'une pince. La cavité de la vésicule fut ensuite nettoyée de façon à ce qu'il n'y restât plus aucun fragment de calcul. La plaie de la vésicule fut ensuite suturée avec l'extrémité supérieure de la plaie abdominale en laissant une ouverture libre communiquant avec la vésicule et le reste de la plaie abdominale fut suturée selon la méthode habituelle.

La plaie fut pansée avec le pansement antiseptique et il n'y eut rien à noter, sinon un écoulement de bile normale jusqu'au 3 septembre où le pansement fut remplacé par une application d'onguent de zinc. Le 9 septembre, la plaie était cicatrisée, et le 20 la malade rentrait chez elle ayant gagné 13 livres pendant la fin de son séjour à l'hôpital.

Dans les cas de ce genre, on doit faire de bonne heure une incision exploratrice pour s'assurer de la nature de la maladie et alors faire l'opération qui est nécessaire.

De plus, on doit s'entourer de toutes les précautions antiseptiques.

Paul Rodet.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Vaccination et revaccination obligatoires.— Application de l'électricité aux accouchements. — Rôle des microorganismes dans les affections telluriques. — Kystes du larynx. — Diphthérie. — Encombrement des poumons chez les houilleurs. — Réactif propre à distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux.

Séance du 19 *avril.* — La discussion sur la vaccination obligatoire s'est continuée cette séance et les deux suivantes sans argument nouveau. M. Hervieux, partisan de l'obligation, s'est étendu sur les mesures qu'elle comporte : au lieu d'édicter les pénalités qui constituent la presque totalité du projet de loi, il lui paraît préférable d'y introduire des dispositions relatives à la réorganisation du service général des vaccinations en France ; mais là n'était pas le point en litige.

C'est sur un seul point, l'obligation proprement dite, que l'Académie avait à se prononcer. Sous une forme plus saisissante et que M. Guérin a trouvée un peu vive, M. Blot, rapporteur de la commission, a rappelé les arguments pour. Les arguments contre ont été reproduits par MM. Depaul et J. Guérin, sous forme d'amendements successivement rejetés. Voici les résolutions adoptées :

L'Académie pense qu'il est urgent et d'un grand intérêt public qu'une loi rende la vaccination obligatoire.

Quant à la revaccination, elle doit être encouragée de toutes les manières, et même imposée par des règlements d'administration dans toutes les circonstances où cela est possible, notamment par les pouvoirs municipaux, partout où les médecins des épidémies et les conseils d'hygiène leur auront signalé la nécessité de cette obligation.

L'Académie émet, en outre, le vœu que l'isolement des varioleux,

surtout dans les établissements hospitaliers, soit imposé par des mesures législatives.

— Le Dr Apostoli lit un mémoire sur une nouvelle application de l'électricité aux accouchements, dans lequel il s'efforce d'établir que la faradisation de l'utérus, aussitôt après la délivrance, est d'une application simple, d'un dosage facile, et que son action rapide et énergique est toujours inoffensive; son but immédiat est de restaurer la femme le plus promptement possible, et son but éloigné de prévenir toute complication utérine ultérieure.

Séance du 26 *avril*. — M. le Dr Burdel (de Vierzon) communique le résultat de ses recherches sur le rôle attribué aux microzoaires ou microspores dans l'étiologie des affections telluriques. Sa conviction est que le sol plus ou moins humide, mais réchauffé par les rayons solaires, est le seul et unique foyer d'où naît la cause simple ou complexe à laquelle, depuis des siècles, on a donné le nom de malaria. Maintenant par quel mécanisme? Par quelle suite de phénomènes?

Il y a une quinzaine d'années, un médecin américain, Salisbury, annonçait avoir trouvé la nature du germe animé des fièvres intermittentes: une espèce d'algues du genre Palmelæ. D'autres observateurs vinrent après, et chacun trouva à l'envi des microzoaires différents: l'*hydrogestrum granulatum*, le *chtarablastus arscroginosus*, le *palmoglea micrococa*, lorsqu'enfin Thomass-Crudeli et Klebs annoncèrent la découverte du véritable organisme fébrigène, le *baccilus malariæ*, se fondant sur le résultat d'inoculations répétées.

A ces observations, M. Burdel oppose les siennes. Le baccilus, pas plus que les palmelæ, ne détermineraient par l'inoculation la véritable fièvre intermittente, mais bien au contraire un état voisin de la putridité ou septicémie. Et d'ailleurs la fièvre intermittente qui frappe l'homme n'étant de nature ni septique, ni contagieuse, ne peut se produire par inoculation. Si elle était inoculable, elle serait contagieuse, ce qui n'est pas.

A ce sujet, M. Maurice Raynaud rappelle que d'après quelques expériences du Dr Dochmam (de Saint-Pétersbourg), répétées par le Dr Ottavio Leoni, l'inoculation du contenu des vésicules d'herpés labial, développées chez un individu atteint de malaria, serait capable de produire chez un individu sain des accès de fièvre intermittente. Ces expériences méritent d'être signalées parce qu'elles tendent à établir la transmissibilité de la malaria.

— Le Dr Cazin de (Boulogne-sur-Mer) lit une note sur le toucher

rectal dans la coxalgie ; ce mode d'investigation donnerait des renseignements importants.

Séance du 3 mai. — M. Gueneau de Mussy présente au nom du Dr Moure (de Bordeaux) une étude intéressante sur les kystes du larynx s'appuyant sur 70 cas bien observés. Ces kystes sont des lésions rares. Ils ont les mêmes symptômes que les autres tumeurs du larynx, mais la voix présente rarement des intermittences de clarté et de raucité. Le seul moyen de les reconnaître est l'examen laryngoscopique.

Ce sont des tumeurs uniques, sessiles sur la muqueuse où elles sont implantées, d'un volume qui varie entre un grain de millet et celui d'une graine de groseille pour celles qui sont intra-laryngées, du volume d'une graine de groseille à celui d'une cerise ou d'une amande pour celles de l'épiglotte.

Leur structure anatomique et celle de leur contenu ne diffèrent pas de celle des autres kystes muqueux développés dans la bouche. Leur marche est généralement progressive. Elles peuvent se rompre sous l'influence d'un effort et leur contenu s'évacue : c'est la guérison spontanée. Le traitement consiste, pour les kystes intra-laryngés, dans l'écrasement à l'aide d'une pince à polype ; pour les kystes de l'épiglotte, dans l'incision de la poche. Les récidives sont exceptionnelles.

Séance du 10 mai. — M. Bergeron offre de la part du Dr Thomas (de Saint-Lô) un travail sur l'anatomie pathologique de la diphthérie. De ses recherches faites sous la direction du Dr Cornil, il résulte que les fausses membranes ont une composition identique, quel que soit leur siège ; elles sont constituées par un réticulum fibrineux dans lequel se trouvent accumulés des globules rouges, des leucocytes, de nombreux microbes, et des spécimens variés de la flore buccale.

M. Thomas n'a retrouvé aucun des champignons décrits antérieurement comme spécifiques de la diphthérie. Quant aux tentatives faites pour reproduire expérimentalement la diphthérie, elles ont été ou négatives ou trop incomplètes pour entraîner la conviction.

— M. Proust rend compte d'un travail du Dr Riembaud (de Saint-Étienne) sur l'encombrement charbonneux des poumons chez les houilleurs. La poudre de houille est formée de parties extrêmement fines; elle est inerte, n'irrite point les tissus au contact desquels elle se trouve ; elle est tolérée sans inconvénient notable jusqu'au mo-

ment où elle est accumulée en assez grande quantité pour gêner par sa masse l'acte fonctionnel et déterminer le catarrhe et l'emphysème. L'auteur nous la montre cheminant dans les bronches, s'y accumulant petit à petit, puis envahissant le poumon dans toute son étendue. La pénétration d'un corps qui n'existe pas à l'état habituel dans le poumon est aujourd'hui une question résolue, et le Dr Riembaud la démontre en se fondant sur des faits nouveaux et intéressants.

D'après ses observations, les ouvriers houilleurs peuvent travailler dans les mines pendant dix-huit à vingt ans sans de graves inconvénients pour leur santé. Passé ce terme, les désordres pulmonaires deviennent incurables et vont toujours croissant. A l'emphysème permanent se joint une affection organique du cœur. Enfin, à une dernière période, la matière noire, en s'accumulant dans le tissu interalvéolaire, forme des noyaux de plus en plus volumineux; à ce moment, ils se creusent des cavités par un travail lent de résorption; il se produit des cavernes dans lesquelles on trouve un liquide renfermant en suspension des molécules de charbon; mais on n'y voit ni pus ni aucun des éléments pathologiques que l'on trouve habituellement dans les cavernes des tuberculeux, et si on a donné à cette période ultime le nom de phthisie charbonneuse, il ne faut voir dans ce mot que l'expression du dépérissement et du marasme qui y correspondent, sans aucun rapport avec la phthisie tuberculeuse.

Il n'existe pas de moyen curatif; mais il en est un préservatif: l'arrosage des galeries qui transforme une mine sèche en une mine humide; et les mines humides ne produisent pas les poussières charbonneuses.

— M. Brouardel lit un travail sur un réactif propre à distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux. On donne le nom de ptomaïnes à des composés organiques qui se produisent au cours de la décomposition cadavérique. Ce sont des alcalis souvent cristalisables, présentant les propriétés générales des alcaloïdes végétaux et pouvant ainsi être confondus avec ces derniers. On voit dès lors combien il importe de pouvoir les distinguer dans une expertise médico-légale.

Or un réactif qui permet d'y arriver sûrement est le cyanoferride de potassium. Ce sel, mis en présence des bases organiques pures prises au laboratoire ou extraites du cadavre après un empoisonnement, ne subit aucune modification. Il est au contraire ramené instantanément à l'état de cyanoferrure par l'action des ptomaïnes et devient alors capable de former du bleu de Prusse avec les sels de fer.

Jusqu'à ce jour il n'existe d'exception à cette règle que pour la morphine, qui réduit abondamment le cyanoferride, et pour la vératrine, qui donne des traces de réduction.

M. Colin fait observer que ces ptomaïnes, évidemment toxiques, pourraient bien jouer un rôle dans la production des accidents qu'on voudrait mettre entièrement sur le compte des microbes. En effet, ils se forment non seulement sur des cadavres, mais sur des matières altérées, ce qui donnerait la clef de bien des empoisonnements. M. Bouley remarque que, contrairement aux microbes, la ptomaïne ne se multiplie pas. Enfin, la production des microbes précède la production des alcaloïdes dans les matières en voie de se putréfier.

M. Gautier après avoir rappelé qu'il a été le premier à annoncer formellement que la putréfaction des matières albuminoïdes donnait lieu à la formation d'alcaloïdes fixes ou volatiles, fait quelques réserves pour l'avenir à propos de cette réaction qui, si elle permet d'exclure un grand nombre d'alcaloïdes végétaux usités, ne lui paraît pas devoir distinguer formellement les groupes des ptomaïnes d'une foule d'autres alcaloïdes, en général artificiels, il est vrai, mais très vénéneux, qu'on peut employer dans un but criminel.

Enfin, M. Colin ayant demandé si les ptomaïnes ne pourraient pas jouer le rôle des ferments, et ayant parlé de la théorie de Liebig, a mis la discussion sur le terrain de la fermentation. Après M. Gautier, M. Bécamp y a pris part et d'une manière remarquable. Le cadre de ce compte rendu ne nous permet malheureusement que de l'indiquer.

II. Académie des sciences.

Pulmomètre. — Acide cyanhydrique. — Choléra. — Inscription microscopique. — Hygiène. — Néfrozymase. — Absorption cutanée. — Canaux semi circulaires. — Inhalation d'oxygène. — Lésions corticales. — Manioc.

Séance du 4 avril. — M. Burq adresse un mémoire intitulé : Prophylaxie de la phthisie pulmonaire, *pulmomètre* gymno-inhalateur.

— M. Ch. Brame adresse une note sur plusieurs expériences d'intoxication d'*acide cyanhydrique* à haute dose, et appelle l'attention sur la longue conservation des animaux empoisonnés par cet agent.

Séance du 11 avril. — M. Zamconi adresse un travail relatif à un remède contre le *choléra*.

Séance du 18 avril. — M. Marey adresse un travail sur l'*inscription microscopique* des mouvements qui s'observent en physiologie. L'au-

teur fait remarquer que, dans les tracés, les vibrations propres du levier peuvent s'ajouter à la courbe réelle du mouvement. Pour éviter cet inconvénient, il faut donner aux tracés des dimensions tellement réduites qu'on puisse considérer comme négligeable la vitesse du stylet inscripteur. Mais ces tracés doivent être recueillis sur des surfaces animées d'une vitesse très faible : 1 millimètre par seconde. Les détails de la courbe obtenue devront être examinés au microscope.

— M. L. Descroix adresse des représentations graphiques de diverses données météorologiques se rapportant aux études d'*hygiène*.

Séance du 25 *avril*. — MM. J. Béchamp et Baltus adressent une note sur l'origine normale de la *néfrozymase*. En 1865, M. A. Béchamp a établi que, dans l'état normal et d'une manière constante, l'urine contient une matière de nature albuminoïde qui possède les propriétés générales des ferments solubles, la *néfrozymase*, capable de fluidifier et de saccharifier directement l'empois de fécule, tout en étant sans action sur le sucre de canne. Diverses considérations avaient amené M. A. Béchamp à placer le lieu de formation du ferment de l'urine dans le rein lui-même, et non dans la vessie. L'objet de cette note est la démonstration expérimentale de cette hypothèse, démonstration basée sur l'analyse chimique du produit des fistules uréthrales. Il résulte de ces expériences : 1° que la matière albuminoïde de ferment, la *néfrozymase*, existe dans l'urine obtenue par fistules urétérales ; 2° qu'elle est directement sécrétée par le rein ; 3° qu'elle existe en plus grande quantité avant son arrivée dans la vessie qu'après son séjour dans cet organe. On remarque que sa quantité est diminuée par une alimentation purement végétale.

— M. Champouillon adresse une note sur l'*absorption* des eaux minérales par la surface *cutanée*. L'*absorption cutanée* de l'eau minérale ne peut être contestée. D'après la loi de l'endosmose et dans certaines conditions déterminées, le régime de la balnéation, employé seul, possède le même degré d'efficacité curative que l'eau minérale prise en boisson.

Séance du 2 *mai*. — Les dérangements de la progression, de la station et de l'équilibration, survenant dans les expériences sur les *canaux semi circulaires* ou dans les maladies de ces canaux, n'en sont pas les effets, mais ceux de l'influence qu'elles exercent sur le cervelet. Note de M. Bouillaud. — M. Bouillaud établit par la méthode *a posteriori* la proposition suivante :

« Les vivisections pratiquées sur le cervelet et les affections morbides de ce centre nerveux causent constamment des lésions plus ou moins graves de la progression, de la station et de l'équilibration, considérées sous toutes leurs formes, tandis que ces mêmes vivisections et ces mêmes affections morbides n'ont pas pour effets ces dernières lésions fonctionnelles, lorsqu'elles portent sur les autres centres nerveux encéphaliques. Donc, d'une part, il y a un rapport de causalité, une loi de cause à effet, entre les affections du cervelet et les désordres de la progression qui les accompagnent ou coïncident avec elles ; donc aussi, d'autre part, les actes de mécanique animale connus sous les noms de progression, station, équilibration, reconnaissent le cervelet pour celui des centres nerveux encéphaliques sans le concours duquel ces actes ne pourraient s'exécuter (quel que soit d'ailleurs en lui-même le mécanisme de ce concours).

« Cette note, qui vraisemblablement mettra un terme à ce que nous avons déjà communiqué à l'Académie sur une grave question, n'en mettra point un aux diverses attaques dirigées contre elle. Une telle question doit, sans doute, subir encore l'épreuve laborieuse réservée aux choses nouvelles. On sait, depuis bien longtemps déjà, la puissance de la loi des contraires, car ce n'est pas d'hier que le monde a été livré, comme il est écrit, aux disputes humaines en ce qui concerne le vrai et le faux, le mal et le bien, et autres contraires sans nombre. »

— Sur les effets physiologiques et pharmaco-thérapiques des *inhalations d'oxygène*. Note de M. G. Hayem.

1° *Effets physiologiques.* — L'*oxygène*, administré sous la forme d'*inhalations*, à la dose de 40 à 90 litres par jour, prise en deux fois et mélangée avec une quantité indéterminée d'air ordinaire, produit une stimulation assez énergique des fonctions dites de nutrition. Il augmente l'appétit, élève très légèrement la température, accélère la circulation et accroît le poids du corps. Lorsqu'on se soumet à un régime d'entretien identique avant, pendant et après la période des *inhalations*, ainsi que l'a fait M. le Dr Aune, à l'occasion de sa thèse inaugurale (Effets physiologiques d'inhalations d'oxygène, thèse de Paris, n° 109 ; 1880), la composition des urines n'est pas modifiée, et, dans ces conditions, le poids du corps reste invariable.

Sur le sang, l'*oxygène* exerce une action très nette : il excite la formation des hématoblastes et des globules rouges, et élève de 5 à 10 pour 100 le contenu de ces derniers en hémoglobine ; mais ces effets sont passagers.

2° *Effets pharmaco-thérapiques.* — *Chlorose.* — L'*oxygène* rend des services incontestables aux chlorotiques atteintes de troubles digestifs. Il ranime l'appétit, fait cesser les vomissements quand il en existe, réveille le mouvement d'assimilation, fait augmenter le poids du corps.

Les malades satisfaisant leur appétit, devenu souvent considérable, les analyses d'urine indiquent alors un accroissement dans la quantité d'urée éliminée. Celle-ci s'est élevée, chez quelques malades, de 10 à 35 grammes, et même 40 grammes dans les vingt-quatre heures.

Cette stimulation du mouvement nutritif porte également ses effets sur le sang : le nombre des globules rouges devient notablement plus grand; mais la valeur qualitative de ces éléments n'est pas influencée. Les hématies, quoique produites en plus grand nombre, restent tout aussi altérées; parfois même elles contiennent d'autant moins d'hémoglobine qu'elles sont plus abondantes. Au bout de plusieurs mois (deux à trois), malgré l'amélioration de l'état général, l'altération globulaire est encore aussi prononcée qu'au début du traitement, et, lorsqu'on cesse les inhalations, les malades ne tardent pas à perdre tout le bénéfice qu'ils paraissaient en avoir tiré.

L'action de l'*oxygène* sur la nutrition générale est analogue à celle de l'hydrothérapie, qui stimule également le mouvement nutritif et la formation des globules rouges, sans modifier d'une manière sensible les altérations individuelles de ces éléments.

Vomissements. — Les inhalations d'*oxygène* se caractérisent surtout, au point de vue pharmaco-thérapique, par leurs effets sur le phénomène vomissement. Quelle que soit sa cause, le vomissement est souvent suspendu après une ou deux séances d'inhalations, et, lorsqu'il n'est pas entretenu par une lésion organique de l'estomac, la continuation de ces inhalations parvient, en général, à le supprimer d'une manière définitive.

Voici la liste des états morbides dans lesquels la disparition des vomissements a été obtenue : dyspepsie douloureuse, sans lésion appréciable de l'estomac ; dyspepsie avec dilatation stomacale, sans affection organique; vomissements incoercibles de la grossesse (cas publiés par M. le Dr Pinard); urémie.

Séance du 9 mai. — M. L. Couty adresse une note sur la nature des troubles produits par des *lésions corticales* du cerveau. L'auteur s'efforce de démontrer que la doctrine des localisations cérébrales n'est point acceptable au point de vue physiologique.

Dans plus de quatre-vingts expériences sur des chiens et des singes, il a pu constater qu'il n'y a pas de rapport direct entro l'état du cerveau et l'état de fonctionnement des appareils périphériques. Au point de vue anatomique, il est impossible de découvrir aucune relation entre la naturo du syndrome sensitif, calorifique et moteur et le siège de la lésion. Il arrive souvent que la destruction d'un point donné détermine des troubles dans des muscles très différents de ceux qu'avait fait mouvoir son excitation; et, considérée sur différents singes, cette même lésion aura pu produire dos contractures ou des paralysies de formes très différentes.

— M. de Lacerda adresse un travail sur l'action toxique du *manioc.*

L'auteur admet qu'on ne peut assimiler, comme on l'a fait, le principe toxique du *manioc* à un principe toujours identique dans sa composition chimique et dans ses effets. Nous pouvons simplement conclure que le suc de *manioc* est relativement peu toxique, même pour les variétés les plus nuisibles, et nous devons aussi admettre que les accidents, lorsqu'ils existent, paraissent être produits par une action sur le système nerveux central, qui, suivant les cas, peut avoir une forme ou un siège prédominant assez irrégulier. Il paraît probable que le suc de *manioc* se transforme dans l'organisme en des produits divers qui, seuls, auraient une action toxique; mais cette induction nécessite de nouvelles expériences pour être vérifiée.

VARIÉTÉS.

Association française pour l'avancement des sciences.

Congrès annuel tenu à Alger, le 13 *avril* 1881.

Le congrès de l'Association française avait attiré cette année un grand nombre de savants dans la capitale de notre colonie africaine. La section des sciences médicales, présidée par M. Chauveau a été exceptionnellement fréquentée, et un nombre considérable de travaux y ont été présentés et discutés. Nous allons résumer les principaux.

De la valeur de la résection dans les blessures de l'articulation du genou, par M. Spillmann. — L'auteur rappelle les faits de résection publiés depuis sa thèse de doctorat (1868), et ne tenant compte que des résections faites à l'occasion des blessures déterminées en campagne par les projectiles de guerre, il en conclut que : 1° considérée

dans son ensemble la résection est plus grave que l'amputation; 2° la résection primitive a donné dans la dernière guerre (1870-1871) des résultats à peu près égaux, au point de vue de la mortalité, à ceux de l'amputation primitive, mais elle ne peut s'appliquer avec chances de succès que dans les cas où la conservation pure et simple pourrait être suivie de succès égaux; 3° la résection secondaire est infiniment plus dangereuse que l'amputation secondaire; 4° la résection, qu'elle soit primitive ou secondaire, demande un traitement très long et entraîne, à quelques rares exceptions près, des résultats fonctionnels assez fâcheux pour que le blessé *regrette une bonne jambe de bois*.

Toutefois la résection du genou, de cause traumatique, ne constitue pas par elle-même une mauvaise opération. Ce sont les circonstances au milieu desquelles se trouvent placés les blessés, la gravité et l'étendue des dégâts qui la rendent presque fatalement mortelle en chirurgie d'armée. Quand les conditions générales de la vie des camps n'existent plus, quand des causes traumatiques plus légères ont déterminé une arthrite suivie d'accidents exigeant impérieusement une opération, la résection peut être utilement substituée à l'amputation.

La méthode antiseptique diminuera certainement la mortalité dans la chirurgie d'armée comme elle l'a fait dans la pratique civile; mais si elle diminue la mortalité des résections, elle diminuera *a fortiori* celle des amputations, et les calculs proportionnels demeureront toujours à l'avantage de cette dernière.

Occlusions intestinales par brides guéries par la laparotomie, par le Dr *Bœckel*, de Strasbourg. — L'auteur rapporte deux cas très intéressants : le premier communiqué l'an dernier à la Société de chirurgie a trait à un homme qui, deux mois après une péritonite, fut pris de tous les symptômes du *miserere*. Après avoir épuisé en vain les ressources médicales, M. Bœckel pratiqua le sixième jour l'ouverture du ventre, sortit les intestins considérablement dilatés et découvrit la bride qui causait l'étranglement. Il en fit la section entre deux ligatures de catgut, réduisit les intestins et referma le ventre. La guérison, grâce au pansement de Lister, fut des plus rapides. Le cours des matières se rétablit au bout de sept jours, le neuvième, la plaie était définitivement guérie par première intention, sans un seul pansement. La guérison était complète au vingt-cinquième jour, et s'est maintenue depuis; l'opéré a pu reprendre ses travaux de culture.

Le second fait de M. Bœckel concerne une femme de 28 ans, qui, un mois après une pelvi-péritonite consécutive à son sixième accouchement, fut prise de symptômes de l'occlusion intestinale. M. Bœckel pratiqua, comme dans le cas précédent, la laparotomie au treizième jour, et trouva une bride péritonéale partant de l'angle gauche de la matrice pour s'insérer sur le gros intestin (côlon ascendant). L'intestin situé sous la bride était sain, mais il avait subi un mouvement de demi-torsion sur son axe. Il correspondait à la partie inférieure de l'S iliaque. La section de la bride fut faite entre deux ligatures de catgut, les intestins furent rentrés dans le ventre et le pansement de Lister appliqué. Le cours des matières fécales se rétablit une demi-heure après l'opération. Le soulagement fut immédiat. Au bout de quatre jours la réunion était parfaite; l'orifice du tube à drainage se cicatrisa au bout de quatre semaines. La guérison s'est parfaitement maintenue depuis lors.

M. *Hérard* demande si on a employé les lavements à l'eau de Seltz et l'électricité.

M. *Bœckel* dit les avoir employés sans résultat.

— *Amputation de la jambe chez un malade atteint de néphrite interstitielle, gangrène du moignon*, par M. *Richardier*, interne des hôpitaux. — Le malade, âgé de 65 ans, d'une bonne santé habituelle, présentait depuis dix-huit mois une ostéo-arthrite suppurée des deux pieds avec fusées dans les gaines tendineuses; lésions tuberculeuses aux deux sommets, urines un peu albumineuses, athérome artériel; pas de lésions cardiaques, amputation de la jambe droite au tiers inférieur; perte de sang médiocre (100 grammes); pansement de Lister avec réunion. Au quatrième jour, gangrène du moignon, augmentation de la quantité d'albumine dans l'urine. Élimination lente de l'eschare; mauvais état général, somnolence, puis coma. Mort six semaines après l'opération.

A l'autopsie on trouva des lésions tuberculeuses peu étendues au sommet du poumon. Mais il existait une néphrite interstitielle double avec les lésions parenchymateuses habituelles, concomitantes.

— *De l'influence favorable de l'hydropneumothorax sur la marche de la tuberculisation pulmonaire*, par M. *Hérard*. — L'auteur se propose de démontrer que l'hydropneumothorax, survenant dans le cours de la phthisie, tout en constituant une complication redoutable, très souvent mortelle, exerce dans un certain nombre de cas une influence heureuse sur la marche de la tuberculose, qu'il peut en arrêter les

progrès et devenir ainsi, pour le malade, un moyen de salut véritablement inespéré.

M. Hérard se demande comment il faut expliquer son influence, quel est le mécanisme de la guérison, et s'il est possible de prévoir les cas où l'issue sera heureuse et ceux dans lesquels elle sera funeste.

Pour répondre à ces questions, il faut tenir compte de l'état du poumon aux diverses périodes de la phthisie. Lorsque les lésions sont à leur début, le poumon présente des granulations éparses ou de petits noyaux caséeux au milieu d'un tissu plus ou moins congestionné mais susceptible d'être ramené à un petit volume par une brusque compression. L'hydropneumothorax survenant alors détermine une diminution ou une abolition de l'activité de l'organe, et l'évolution tuberculeuse se trouve entravée et quelquefois complètement enrayée.

Lorsque la phthisie est arrivée à la deuxième ou la troisième période, mais que les lésions sont peu étendues, circonscrites au lobe supérieur, la compression due à l'hydropneumothorax empêche l'affluence du sang vers les produits morbides et, par suite, leur nutrition; en même temps, les parois des cavernes se rapprochent et se cicatrisent quelquefois. Pour que la guérison s'accomplisse dans ces conditions, il faut toutefois que l'autre poumon soit assez intact pour qu'il puisse supporter tous les frais de l'hématose.

Au contraire, lorsque le poumon est envahi dans sa totalité par des lésions tuberculeuses, qu'il est résistant, irréductible par la compression, l'hydropneumothorax ne peut qu'aggraver l'état du malade.

— *De l'insomnie*, par le Dr *Logie*, médecin de bataillon de 1re classe à Gand (Belgique). — M. Logie expose le résultat de ses études sur l'insomnie, non celle qui se présente dans la fièvre typhoïde par exemple, ou dans les maladies du cœur, l'aliénation mentale, etc., au milieu d'un ensemble de symptômes qui préoccupent davantage le médecin; mais l'insomnie essentielle, espèce de cachexie, constituant, pour ainsi dire, à elle seule toute la maladie, provoquant des perturbations du sommeil pendant plusieurs mois au moins, procédant par périodes alternativement bonnes et mauvaises, débilitant et inquiétant vivement celui qui en souffre, et embarrassant le praticien appelé à la traiter.

L'auteur, qui a beaucoup souffert de cette affection, en retrace rapidement le tableau, le diagnostic différentiel, passe en revue les

causes qu'il a pu reconnaître, après de longues recherches ou de rares et précieuses révélations, telles que les grands chagrins, les travaux intellectuels excessifs, les pollutions nocturnes, les plaisirs sexuels outrés, et surtout la prédisposition à la phthisie pulmonaire. Celle-ci, qu'il a, le premier, mise en lumière, agirait donc non par la toux et l'expectoration, qui n'existent pas encore à cette époque, mais par une espèce de sympathie ou de réaction du poumon menacé sur l'encéphale, sympathie analogue à celle qui se traduit dans d'autres lésions des organes respiratoires (délire dans la pneumonie du sommet, dilatation de la pupille, rougeur de la pommette dans la pneumonie ordinaire). Les périodes d'insomnie résulteraient du travail tuberculeux sous forme de poussées granuleuses, embryonnaires dans la trame interalvéolaire. Après avoir interprété l'action de la tuberculose à l'état de menace, M. Logie fait connaître le pronostic essentiellement variable d'après la cause, passe enfin au traitement, basé, on ne saurait assez le dire, sur l'étiologie, et dit son avis sur les nombreux remèdes et médicaments auxquels il a eu recours.

— *Sur les inoculations charbonneuses.* — M. *Artoing* (de Lyon) fait une communication sur deux faits relatifs aux maladies virulentes et spécialement aux maladies carbonculaires : 1° le charbon symptomatique diffère de la maladie charbonneuse essentielle. Cela est démontré par les résultats de l'inoculation et de l'hérédité : l'inoculation ni l'hérédité du charbon symptomatique ne confèrent l'immunité contre la véritable maladie carbonculaire ; 2° pour cette dernière maladie, voici les effets différents qu'on observe selon la voie d'introduction du virus et les doses :

a). Si le virus est introduit directement dans les veines, il y a des effets locaux nuls, des effets généraux intenses, puis immunité consécutive.

b). Si le virus est introduit dans l'épaisseur des tissus (par exemple dans le tissu cellulaire), il y a trois cas à observer : 1° de fortes doses donnent des effets locaux et généraux, et occasionnent la mort ; 2° des doses faibles donnent des effets locaux, à distance, et des effets généraux ; 3° des doses infinitésimales donnent des effets généraux, sans effets locaux, et confèrent l'immunité.

Nous avons observé un cas curieux d'auto-inoculation chez une brebis pleine. Nous l'avions injectée (dans les veines) pour conférer l'immunité à son petit. Elle avorta, et eut des effets locaux mortels (périmétrite) que nous nous sommes expliqué par une auto-inoculation due aux plaies résultant de l'avortement.

Le même effet s'est produit sur un mouton auquel nous avions fait une injection virulente directement dans le tissu cellulaire.

Conclusion : l'injection dans les veines, ou l'inoculation sous-cutanée à doses infinitésimales, conférant l'immunité et n'exposant pas à de graves accidents, pourront être appelées à jouer un rôle au point de vue de la prophylaxie.

— *De la vision des couleurs.* — M. *Gillet de Grandmont* présente deux appareils destinés à mesurer l'un la vision centrale, l'autre la vision périphérique.

Dans le premier, à l'aide d'un mécanisme particulier, on fait apparaître, sur un fond noir, un carré blanc dont les côtés augmentent à volonté jusqu'à ce que la figure apparaisse nettement aux yeux du sujet en étude placé à la distance voulue A la grandeur du carré correspond le degré d'acuité visuelle du sujet. On peut remplacer le carré blanc par d'autres des différentes couleurs du prisme, et avoir ainsi l'acuité visuelle pour chacune d'elles.

Le chromatoptomètre pour la vision périphérique se compose essentiellement de deux demi-cercles réunis à angle droit à leur partie moyenne, et destinés à servir de curseurs à de petites plaques creuses renfermant des cartons de différentes couleurs, et qu'on fait apparaître successivement à l'aide d'un mécanisme. L'observateur fixe le point central, et on approche peu à peu les plaques de l'extrémité des tiges au centre jusqu'à ce que la couleur devienne distincte. L'étendue des champs périphériques varie avec les couleurs ; de plus, lorsqu'on fixe une couleur pendant un certain temps, si on fait apparaître une autre couleur, ce n'est pas celle-ci que l'on voit, mais la couleur complémentaire de la première.

— *La diphthérie dans le midi de la Russie*, par M. *Serge Podolinsky*. — La fin de 1879 et la première moitié de 1880 ont été signalées par une exacerbation inaccoutumée de la diphthérie dans les villages de la province de Poltava. Le seul district de Mirgorod a présenté près de 17,000 cas sur une population de 123,000 hommes, et dans les autres, on a constaté une proportion un peu moindre, mais presque aussi considérable. Dans un seul village de l'arrondissement de Borzna, il est mort 300 enfants dans le courant de deux mois. La province de Kiev est depuis des années déjà un foyer de diphthérie. En 1877 seulement, il y est mort plus de 1,100 individus sur une population de 130,000 hommes. Mais la province avait été épargnée presque jusqu'à l'année 1880. Depuis, la diphthérie règne aussi dans les bourgades et les villages.

L'organisation du secours médical et hygiénique (la désinfection) paraît avoir été des plus défectueuses. Le gouvernement, au lieu de donner ploins pouvoirs et les moyens d'agir aux médecins des conseils généraux, qui habitent et connaissent le pays, et comprennent le langage des habitants, envoya des délégués du comité central de la Société de la Croix-Rouge de Saint-Pétersbourg; ceux-ci arrivèrent accompagnés de la force armée, et ne réussirent qu'à provoquer la résistance et, en certains endroits, une rébellion ouverte contre la désinfection parmi les paysans ukrainiens. Sous prétexte de désinfection, on prit mal des mesures qui eurent pour effet immédiat d'empoisonner les bestiaux, les mares ayant été remplies de substances trop actives ; de même, les poules furent asphyxiées par les vapeurs de soufre. On dépensa aiusi des sommes considérables sans obtenir de résulats sérieux (1,500,000 francs pour la seule province de Poltava). La Croix-Rouge dut même fermer ses ambulances, que désertaient les paysans.

M. E. *Landowski* demande quelle est la cause de ces épidémies.

M. *Podolinsky* répond qu'on ne peut les attribuer qu'à la misère jointe à l'humidité, causes banales de toutes les épidémies de ce genre, comme le fait remarquer M. Rochard.

— *Les microbes de la diphthérie.* — M. *Cornil* a examiné des fausses membranes diphthéritiques sur les malades du service de M. Bergeron. Il signale une cause d'erreur qui consiste à prendre pour les micrococcus des fausses membranes ceux de la muqueuse buccale. On évite l'erreur en prenant des fausses membranes dans la trachée, au moment de la trachéotomie ; alors on trouve des micrococcus et des bacillus très nombreux et disposés en zoogloea. Une preuve que ces éléments existent dans les fausses membranes, c'est qu'on les a retrouvés dans les ganglions lymphatiques hypertrophiés au cou. Après avoir durci la pièce par les liquides ordinaires, on trouve que la fausse membrane est composée d'amas de zoogloea remplis de micrococcus et réunis par des filaments de fibrine, laissant des espaces remplis de micrococcus et de bacillus libres. Plus on se rapproche de la face profonde, moins on trouve de microbes et plus de fibrine. Au point d'implantation de la fausse membrane, il n'y a plus de cellules épithéliales ; elles sont tombées avant la formation de la fausse membrane, qui est ainsi en rapport immédiat avec le chorion de la muqueuse ; celui-ci est lui-même modifié dans ses couches et dans ses vaisseaux. Ces derniers renferment des micrococcus et des bacillus ; leur paroi altérée laisse passer en même temps

les éléments du sang qui contribuent à former la fausse membrane, et c'est pourquoi on y trouve des globules sanguins déformés.

Incidemment, M. Cornil parle de l'amygdalite diphthéritique accompagnée très souvent de granulations de la gorge, qui parfois deviennent si considérables, qu'elles acquièrent jusqu'à 2 ou 3 millimètres de diamètre. Ce sont des follicules clos très hypertrophiés, et qui sont traversés par les conduits de glandes acineuses, lesquelles ne prennent pas part à la granulation.

Les fausses membranes des autres maladies (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, etc.) ont la même structure au point de vue de l'anatomie et de l'histologie; il n'y a pas de différence non plus dans l'état de la muqueuse. On ne pourrait les différencier que par l'inoculation. Il est prohable qu'un jour viendra où l'on pourra les distinguer les unes des autres, mais, actuellement, on n'en possède pas les moyens.

— *De l'action du climat algérien sur la phthisie pulmonaire*, par le Dr *Feuillet*. — L'auteur fait connaître un certain nombre de statistiques établissant l'action antiphthisique du climat de l'Algérie. Il ne serait pas éloigné d'admettre l'opinion, émise autrefois par quelques médecins, et qui consiste à croire qu'il existe un antagonisme entre le paludisme et la tuberculose.

— *Traitement de la fièvre typhoïde par le salicylate de soude.* — M. le Dr Caussidou (d'Alger) a traité par ce moyen, tant dans son service à l'hôpital civil que dans sa clientèle, 32 malades. De ses observations, accompagnées de nombreux tracés, il résulte un certain nombre de faits intéressants qui peuvent se résumer ainsi :

Le salicylate produit un abaissement de la fièvre d'une manière plus simple, plus facile et plus durable que la réfrigération. Aucun autre antipyrétique ne paraît capable de modérer la fièvre et d'abaisser la température d'une manière aussi sûre et aussi rapide. Il n'a pas une action constante sur le pouls, mais certains cas démontrent toutefois que cette action est manifeste.

Quelques faits permettent de penser qu'en donnant le salicylate dès le début d'une maladie fébrile, qu'on a quelque raison de supposer être une fièvre typhoïde commune, on aurait des chances de voir cette fièvre ne pas dépasser de beaucoup le premier septenaire. Sans espérer juguler la maladie, on est autorisé à croire qu'on aurait, en agissant ainsi, un plus grand nombre de cas de forme abortive. Lorsque la température tombe au-dessous de 37°,5, on observe presque constamment de la dyspnée et de l'anxiété précordiale pé-

nible. Pour éviter ces inconvénients, M. Caussidou recommande d'administrer 1 gramme de salicylate toutes les deux heures et de surveiller la température ; on pourra continuer tant que celle-ci dépassera 38° degrés, mais on s'arrêtera lorsqu'elle sera abaissée au-dessous de ce chiffre. L'ascension anormale de la température, dans le cours d'une fièvre typhoïde traitée par le salicylate, annonce l'imminence ou l'invasion d'une complication plus ou moins sérieuse, surtout si l'on avait déjà obtenu une défervescence par la médication.

Dans un cas compliqué d'érysipèle, le salicylate exerça une action favorable sur la fièvre tant que l'affection primitive fut seule, mais il fut impuissant à diminuer la recrudescence fébrile déterminée par la complication. Ce fait semble en désaccord avec les observations de M. Brouardel, qui l'avaient amené à conclure à l'efficacité du salicylate de soude dans l'érysipèle

M. *Hérard* est d'avis que les préparations phéniquées et salicylées doivent être de plus en plus employées dans le traitement de la fièvre typhoïde et d'autres affections fébriles; pour sa part, il en fait chaque jour de nouvelles applications en thérapeutique, et il n'a eu qu'à s'en louer.

— *Du cancer profond de la verge* (*épithéliome intra-périnéal*), par M. A. *Poncet* (de Lyon). — Parmi les tumeurs malignes de la verge, la forme cancéreuse, de beaucoup la plus commune, est la forme cancroïdale ; comme à la langue, comme aux lèvres, l'épithéliome s'y montre presque exclusivement.

Il débute par le prépuce, le gland, pour s'étendre avec une rapidité variable, mais, dans la grande majorité des cas, il a pour point de départ l'extrémité du pénis ; la muqueuse balano-préputiale est d'abord atteinte ; plus tard, le tissu spongieux du gland, des corps caverneux, est envahi.

A côté de cette forme, que l'on peut appeler *périphérique*, s'en trouve une que je n'ai vue signalée nulle part, dont il n'existe, je crois, aucune observation publiée, je veux parler de l'épithéliome profond intrapérinéal, dont j'ai observé deux exemples. Il s'agit dans le premier cas d'un homme de 56 ans, entré dans mon service à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Plusieurs blennorrhagies de vingt à trente-cinq ans. Depuis près de vingt ans, gêne de la miction, rétrécissements, à différentes reprises séjour à l'hôpital, dilatation, uréthrotomie interne ; il y a seize ans, abcès urineux ; à quelques années de là, deux autres fistules urinaires ; depuis quelques mois, perte des forces, miction plus difficile.

Lors de l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, induration en masse de la région périnéale, véritable plastron ; trajets fistuleux, fournissant un liquide sanieux, fétide, pas d'ulcération extérieure, gros ganglions cancéreux dans les aines, cachexie. Pendant la miction, léger écoulement par le méat, la sonde est arrêtée à 11 centimètres, on n'essaye pas de pénétrer dans la vessie. Le malade n'a pu être suivi, il a voulu retourner dans son pays.

La deuxième observation est relative à un homme de 60 ans; blennorrhagies anciennes et nombreuses, rétrécissement. Abcès urineux. Au mois de janvier 1880, nouvel abcès, infiltration urineuse. État général mauvais. Larges incisions ; six mois après l'opération, dégénérescence cancroïdale des bords de la plaie. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithéliome lobulé, à forme diffuse. Gros ganglions dans les aines, œdème des membres inférieurs, cachexie; mort en octobre 1880, autopsie impossible.

Il résulte de ces deux faits que l'on peut observer au périnée, chez les malades atteints de rétrécissements anciens avec lésions inflammatoires chroniques, des dégénérescences cancroïdales. Le point de départ n'en est probablement pas la muqueuse uréthrale, mais les tissus ambiants constamment irrités par l'urine.

Les signes de cette transformation, lorsque la néoplasie est profonde, sous-cutanée, sont : un écoulement séreux, sanieux, par les trajets fistuleux, une odeur fétide, *sui generis*, odeur épithéliale, l'apparition rapide de ganglions cancéreux dans les aines, plus tard, la cachexie. Cet épithéliome intra-périnéal mérite d'être rapproché des épithéliomes apparaissant sur de vieux ulcères, mais plus particulièrement d'une variété, non encore décrite, d'épithéliomes intra-osseux dont j'ai eu l'occasion de voir des exemples. Ces cancroïdes profonds se rencontrent chez des sujets d'un certain âge, atteints autrefois de lésions inflammatoires aiguës du squelette, et chez lesquels des séquestres entretiennent des trajets fistuleux pendant des vingt, trente et quarante ans.

— M. *Hortolès*, interne des hôpitaux de Lyon, présente un appareil destiné à la *rupture de l'ankylose du genou* en évitant la subluxation en arrière du tibia. Cet appareil se compose de deux compas munis d'une double articulation. Placés de chaque côté du genou et inclus dans l'épaisseur d'un bandage silicaté, sectionné au niveau de l'article, ces compas ont pour but de diriger les tractions élastiques exercées sur le silicate. Grâce à la double articulation de ces compas, il est imprimé simultanément à la jambe un mouvement d'élongation, de

déflexion et d'élévation de la jambe sur la cuisse. Cette élévation du plan tibial sur le plan fémoral empêche le tibia de se porter en arrière, et prévient dès lors la subluxation du tibia en arrière et en dehors, que l'on peut regarder comme fatale dans la rupture de l'ankylose du genou.

Un écrou à oreille détermine l'arrêt des divers mouvements des compas, établit l'inamovibilité du bandage et assure ainsi l'immobilité du membre que l'on maintient au repos, sans perdre ni amoindrir les résultats déjà obtenus, quelle que puisse être la durée du temps que nécessitera pour une cause ou pour une autre la suspension des tractions élastiques.

— M. *Hortolès*, au nom de M. *Martin*, de Lyon, présente un mémoire intitulé : *De la trépanation des extrémités radiculaires des dents, appliquée au traitement de la périostite chronique alvéolo-dentaire.* — M. Martin propose dans ce cas de trépaner directement, en passant à travers la gencive de l'alvéole, l'extrémité radiculaire malade ; il rejette la greffe *par restitution* de M. Magitot, qui explique la non reprise de la dent, et entrave pour quelques jours l'exercice de la mastication; par son procédé, la dent est aussitôt rendue à ses fonctions, et sa conservation est assurée, sans qu'il soit besoin d'appareils de contention. Cette méthode est applicable dans les cas où la greffe, de l'aveu même de son auteur, conduit à un insuccès certain. L'opération se pratique à l'aide d'une petite couronne de trépan qui résèque l'extrémité radiculaire de la dent, dans l'alvéole même, sans avoir recours à l'extraction. La guérison s'opère par un bourgeonnement de la cavité alvéolaire.

— *Des bains de mer dans le traitement des affections des yeux*, par le docteur *Louis Amat*, lu par M. le docteur *E. Bertherand* (d'Alger). — L'action thérapeutique exercée par les bains de mer sur les affections des yeux est très intense, et, si on veut l'analyser, on la trouve douée en quelque sorte d'un effet double. Par leur influence sur la santé générale, ils dissipent l'anémie, relèvent les forces; la médication marine est reconstituante au premier chef : c'est ainsi que l'on explique ses bons effets sur certaines maladies profondes de l'œil, liées à un état dyscrasique du sang. En second lieu, l'eau de mer et quelquefois l'atmosphère marine ont une action locale irritante et résolutive qu'il faut surveiller avec le plus grand soin. Très efficace quand l'inflammation reste à l'état chronique, torpide et indolente qu'elle est, elle devient très dangereuse, au contraire, quand cette inflammation entre dans la phase aiguë.

L'espace nous manque pour rendre compte de tous les mémoires se rattachant aux sciences médicales présentés dans les diverses sections du congrès. Nous signalons particulièrement les travaux d'anthropologie qui seront publiés dans le *compte rendu* de l'Association.

M. le professeur Azam, de Bordeaux, a été nommé président de la section des sciences médicales pour 1882. Le congrès aura lieu à Rouen.

BIBLIOGRAPHIE.

DES DYSPEPSIES GASTRO-INTESTINALES, *clinique physiologique*, par le professeur Germain SÉE. Paris, Delahaye, 1881, in-8°, VI-512 pages.

Aucune tâche n'est à la fois plus séduisante et plus difficile que de rendre compte d'une œuvre considérable accomplie par un collègue et par un ami. Qu'il s'agisse d'un traité scientifique, d'une statue, d'un tableau ou d'une symphonie, on ne critique, dit-on, avec liberté que les indifférents. La critique ainsi posée comme impartiale a seulement les artifices de la justice et ses raides allures ; au fond, nous ne nous intéressons qu'aux questions et aux hommes qui nous touchent.

Ici les deux conditions se trouvaient réunies, l'auteur et le sujet.

De l'auteur j'ai tout naturellement peu de choses à dire : Le professeur Sée appartient à l'école des médecins convaincus que la physiologie est le point de départ et qu'elle est bien près d'être l'aboutissant de la médecine. Cette doctrine n'est pas neuve, et parmi les médecins les plus illustres des siècles précédents beaucoup l'ont soutenue ; à défaut de l'expérimentation, née d'hier, ils invoquaient les plus ingénieuses hypothèses. Les recherches expérimentales récentes ont apporté des faits nouveaux, éclairé des obscurités ; mais elles n'ont pas fait litière des interprétations hypothétiques familières aux anciens.

Le passage de la physiologie à la pathologie est et sera toujours rude à franchir. La comparaison du médecin avec l'horloger qui, sachant la loi du mécanisme, en connaît les imperfections, ne vaut logiquement que ce que vaut une comparaison mécanique appliquée à un organisme.

Cette fois le professeur Sée a plus résolument que jamais affirmé le principe qui a dirigé sa vie scientifique et il n'a pas reculé devant une hardiesse, en donnant à son traité le sous-titre de *Clinique physiologique*.

Qu'est-ce à vrai dire qu'une clinique physiologique? Le mot est en même temps osé et nouveau, mais l'idée, comme toutes les idées humaines, comporte une lointaine généalogie.

Les plus ardents entre les physiologistes de notre époque ont admis qu'il existe une physiologie clinique. Les expérimentations sur l'animal sain passent sans intermédiaire à l'homme malade et le laboratoire dispense de l'hôpital, de même que l'expérimentation rend l'observation inutile.

Le professeur Sée est trop clinicien pour s'associer à ces prétentions extrêmes, et la physiologie, au lieu d'être le substantif, n'est pour lui que l'épithète.

J'aurais pour ma part bien de la peine à le suivre même sur ce terrain : nous partons de données opposées. En médecine, comme ailleurs, on est orthodoxe ou schismatique : qui met l'observation au-dessus de l'expérimentation, n'appartient pas à l'église de ceux qui professent la subordination inverse. Avec la vieille école parisienne, avec l'école anglaise, contrairement aux tendances allemandes, je persiste à croire que la médecine physiologique, un mot créé par Broussais, n'est pas mon affaire.

Jean Paul Richter raconte l'histoire d'un maître d'école qui, ne pouvant acheter à la foire de Leipzig, les livres nouveaux inscrits aux catalogues des libraires, rentrait chez lui et composait à son gré des œuvres de fantaisie qui lui paraissaient le mieux répondre aux titres. On me pardonnera d'avoir sacrifié, à l'occasion du traité de mon savant collègue à un caprice semblable ; après l'avoir lu et relu, j'ai inventé à mon usage un traité de dyspepsies gastro-intestinales. Nous avons été souvent d'accord, un peu moins souvent dissidents. Le rendu compte que j'esquisse sera, si on le veut, un parallèle entre nos deux élucubrations, l'une imprimée et mûrie, l'autre inédite et à l'état naissant ; toute critique n'use-t-elle pas, plus ou moins consciemment, de ce procédé?

Je ne crois pas qu'il existe, j'irai plus loin, je crois qu'il n'existe pas un ouvrage consacré aux maladies stomacales dans leur ensemble où la division du sujet soit mieux entendue. Pas un des problèmes n'est omis. La solidarité de l'estomac et de l'intestin est établie comme une loi qui ne se discute pas, la relation des accidents ner-

veux avec les dyscrasies, des décompositions chimiques avec les secrétions vivantes, des proto et des deutéropathies gastriques, fournit la matière de chapitres méthodiquement ordonnés. Le seul péril était, en rédigeant une table des matières si richement pourvue, d'en remplir trop laconiquement les cadres.

Là est à mon sentiment le défaut de l'ouvrage; on y apprend mieux le pourquoi que le comment. L'érudition y est presque exclusivement germanique et je ne sache pas que les allemands aient jamais passé pour de grands clercs en ce qui concerne la pathologie de l'estomac.

J'ai dit en toute sincérité mon impression, ne connaissant pas de meilleur témoignage à donner à l'œuvre d'un écrivain que de la discuter. De l'ensemble, je passe aux détails.

Après les prolégomènes physiologiques sur les divers éléments qui concourent chimiquement à la digestion, le professeur Sée conclut à cinq genres de dyspepsies : 1° par défaut d'acides ; 2° par défaut de pepsine efficace ou dissoute; 3° par immixtion du mucus au suc gastrique; 4° par alimentation excessive, c'est-à-dire par peptones en excès dans l'estomac; 5° par inanition. Cela posé, comment se traduisent ces dyspepsies chimiques? quelle est leur caractéristique pour le clinicien? Plus loin, il ajoute : les phénomènes chimiques sont les seuls qui caractérisent la dyspepsie. Tous les symptômes ne sont qu'un résultat, un effet consécutif, et par cela même ils présentent un caractère aléatoire; on n'a donc à prendre en considération que les altérations du suc gastrique.

Ainsi, théoriquement et cliniquement, la pathologie de la digestion est un fait tout chimique. Accordons qu'il en est ainsi en principe; mais en fait et pratiquement, comment arrive-t-on à discerner, par exemple, « la quantité et surtout l'état des pepsines? » ou la présence des peptones en excès? Le trop manger et le trop peu manger sont choses relatives suivant les gens et, chez le même individu, suivant les circonstances. Dans une indigestion sèche, sans produits évacués par la diarrhée ou par le vomissement, à quels indices se référer pour savoir s'il y a excès ou insuffisance d'acide chlorhydrique, de pepsine ou de peptones?

Le subjectif joue, en regard des affections de l'estomac, un rôle si prépondérant qu'il trouble les données objectives scientifiques. L'intervention de la physiologie a pour résultat de substituer des faits positifs aux symptômes. Est-ce un bien, est-ce un mal? La question vaut d'être discutée.

Physiologiquement, un fait est un fait bien constaté; avec toutes les

garanties d'expérimentations multipliées et savamment conduites, il s'impose. En médecine, un symptôme est un à peu près, une invite à poursuivre la recherche dans le sens qu'il indique. Il est plus voisin de la conjecture que de la certitude et l'eupepsie comme la dyspepsie résulte moins, dans la majorité des cas, de la constatation effective du médecin que des récits du malade.

La distinction nettement posée entre la dyspepsie et la gastralgie par le professeur Sée ne souffre pas de contradiction théorique. Au faire et au prendre, la combinaison des deux expressions symptomatiques peut être si confusément présentée que nous ne savons en régler l'analyse. Qu'on prenne pour exemple la bradypepsie que l'auteur a si justement maintenue dans son tableau nosologique, en quoi consiste-t-elle? Est-ce le patient ou son médecin qui la constate. Habituellement, sinon toujours, le malade déclare qu'il digère lentement, que sa digestion lui pèse longtemps après le repas, que les aliments lui restent sur l'estomac, etc., toutes formules empruntées à des sensations incommodes ou douloureuses et d'une interprétation plus que difficile. La bradypepsie rentre-t-elle, ainsi vaguement racontée, dans le cadre des dyspepsies ou des gastralgies?

Je sais bien qu'après avoir traité des phénomènes chimiques, l'auteur a consacré une minutieuse étude aux symptômes nerveux qui méritent peu ou pas le nom de phénomènes. Il a ainsi donné à son exposé une lucidité que j'en suis presque à regretter. Un clinicien mûri comme lui par la double expérience de l'hôpital et de la clientèle civile, sait mieux que personne contre quelles confusions d'impressions vagues ou erronées, et de réalités inaccessibles il est contraint de lutter. Aucun médecin n'est apte à disserter sur les maladies stomacales s'il ne les a apprises chez les pauvres et chez les riches, chez les hommes et chez les femmes, chez les gens soumis à des diètes sans parité. Le professeur Sée dispose des matériaux les mieux recueillis; on le sent à chaque page de son livre et il me pardonnera de trouver qu'il a fait la part trop large aux raisons d'être de la maladie, et trop étroite à ses manifestations vulgaires.

Que deviennent les données physiologiques si fermes des premières pages, quand, au corps du livre, il faut s'engager dans de douteuses aventures? Tout son talent, auquel je rends la plus sincère et la plus sympathique justice, n'aboutira pas à montrer le rapport qui existe entre la phénoménologie chimique de l'estomac et la migraine.

J'en reviens avec insistance à la merveilleuse distribution des matières à étudier, et je maintiens que le livre eût gagné à renfermer

moins de choses en si peu de termes. Le catalogue ainsi compréhensif exclut la description et c'est toujours un regret de voir que les maîtres de la pratique se décident à ne pas décrire et se contentent d'énumérer.

Qu'on accepte, pour prendre ma supposition première, qu'un écrivain moins laconique ait traité de la bradypepsie intestinale. Voici ce qu'en dit l'auteur : *Bradypepsie intestinale.* — Les digestions, en général, sont lentes, pénibles, souvent douloureuses, exactement comme dans l'atonie simple, il s'agit uniquement des digestions intestinales qui, de même que dans l'asthénie du tube digestif, s'achèvent régulièrement sans qu'il y ait traces d'aliments indiqués dans les garde-robes.

Voici ce qu'aurait pu écrire l'observateur plus prolixe :

La lenteur des digestions de l'intestin est toute conjecturale quant à sa nature et à son siège. Elle peut se produire dans une des provinces de l'intestin auxquelles les anatomistes ont donné des noms différents; elle peut n'exister que dans l'imagination du malade dupe de sensations illusoires. La douleur, si variable d'ailleurs et si confusément énoncée, ne prouve pas que la digestion soit paresseuse, mais seulement que le passage des matières à tel ou tel point du tube intestinal est pénible. En pareil cas l'*horaire* a une importance considérable. Il importe également de s'assurer, dans la mesure du possible, de la dilatation des portions de l'intestin compromises; les tympanismes partiels, les rétractions, les souffrances ressenties à la pression fournissent autant d'éléments de jugement. Plus on substituera aux simples perceptions subjectives des constatations objectives, plus on assurera, en fait de malaises intestinaux surtout, le diagnostic. S'il n'y a pas traces d'aliments indigérés dans les garde-robes, ce qui d'ailleurs indiquerait la précipitation de la deuxième digestion, la constipation avec ses variantes doit entrer en ligne de compte, etc., etc.

La seconde partie de ce traité, dont je ne puis qu'effleurer l'analyse, et où chaque proposition servirait de textes à commentaires, est consacrée au traitement. Elle est longue et comprend à peu près la moitié du livre.

Là encore l'auteur, qu'il s'agisse des aliments ou des remèdes, a été trop concis. Peut-être même s'est-il trop souvenu du temps où il professait la thérapeutique avec un succès mérité. Le formulaire des médicaments se détache de l'ensemble comme une œuvre à part et le

lecteur est obligé de souder lui-même chaque donnée thérapeutique à la donnée pathologique correspondante.

J'aurais préféré, à tort ou à raison, un traitement approprié à la suite de chaque type de maladie. Il n'est pas douteux que les redites eussent été nombreuses, mais qu'importe. Mieux vaut, en fait de médication, trop redire que pas assez. Dans l'esprit d'un clinicien rompu à toutes les subtilités de l'observation, les répétitions sont rarement monotones, chacune d'elles présente les choses sous une face ou même sous une facette différente, et les détails fécondent les généralités.

Je ne saurais trop recommander le chapitre intitulé : soustraction des liquides nuisibles à l'estomac, où il est traité des applications de la pompe stomacale, celui-là est suffisamment étendu, les indications ne laissent rien à désirer et les divers modes opératoires sont exposés et discutés à propos de l'historique.

J'avoue avoir été moins satisfait des courts paragraphes consacrés à l'usage des acides dans le traitement des dyspepsies. D'abord l'acide chlorhydrique est le seul mentionné, bien que d'autres acides aient été et soient employés journellement.

En second lieu, la théorie physiologico-clinique semblait toute en faveur de ce mode de remède et le professeur Sée exprime le même sentiment : « L'acide chlorhydrique constitue la première indication véritablement physiologique dans le traitement des dyspepsies, un grand nombre de dyspepsies étant constitué par une pepsine insuffisamment acidifiée », et le chapitre se termine par cette décourageante proposition : « quoi qu'il en soit, l'acide chlorhydrique n'a pas encore fait ses preuves ; c'est une tentative que j'ai souvent pratiquée parce qu'elle est inoffensive, mais que je n'ai jamais prolongée parce qu'elle m'a paru inefficace. »

En revanche, on ne saurait trop féliciter l'auteur de ses réserves sur l'usage thérapeutique des pepsines, critique fine, mordante, entremêlée des plus sobres affirmations.

Mais si on supprime l'acide chlorhydrique, et si on discute les pepsines, que restera-t-il de la physiologie de la digestion pour le traitement des maladies de l'estomac ? Ch. Lasègue.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 147e

(1881, vol. 1).



Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de médec., rue M.-le-Prince, 31.
A. DAVY, successeur.